



# LEHRBUCH DER EKTROKARDIOGRAPHIE

VON

DR D SCHERF

PRIVATDOZENT FÜR INNERE MEDIZIN AN DER UNIVERSITÄT WIEN

ZWEITE  
VERMEHRTE UND VERBESSERTE AUFLAGE

MIT 186 TEXTABBILDUNGEN



WIEN  
VERLAG VON JULIUS SPRINGER  
1937

ALLE RECHTE INSBESONDERE DAS DER ÜBERSATZUNG  
IN FREIEN SPRACHEN VORBEHALTEN

1911 BY JULIUS SPRINGER IN VIENNA

PRINTED IN AUSTRIA

## Vorwort zur zweiten Auflage

Nur wenige Monate sind seit dem Erscheinen der ersten Auflage verstrichen sodaß nur kurze Zeit zur Vorbereitung der zweiten zur Verfügung stand

Dennoch wurden Text und Bildmaterial verbessert und ergänzt. Einige Bilder der ersten Auflage wurden durch neue, bessere ersetzt, neue wurden hinzugefügt. Die neuere Literatur wurde berücksichtigt. In den Abschnitten über das Ekg bei Myokarderkrankungen blieben nur wenige Seiten unverändert.

In einem neu hinzugefügten Abschnitt „Zur Differentialdiagnose der Myokardschädigungen und der Arrhythmien“ werden zahlreiche neue Bilder kurz besprochen und so dem Studierenden Gelegenheit gegeben, das Gelernte zu verwerten und sich in der Analyse der Kurven in der Abfassung von Befunden zu üben.

Ich benutze die Gelegenheit, dem Verlag für die ausgezeichnete Wiedergabe der Abbildungen und für die sorgfältige Ausstattung des Buches meinen Dank auszusprechen.

Wien im September 1937

D. Scherf

## Vorwort zur ersten Auflage

Es gibt schon eine Reihe vortrefflicher Bücher über die Elektrokardiographie. Darum habe ich erst nach einigem Zögern den wiederholt geäußerten Wunsch meiner Hörer erfüllt und meine Vorlesungen über diesen Gegenstand niedergeschrieben. Ich kann nicht leugnen, daß die freundliche Aufnahme, die meine Vorträge über die Klinik und Therapie der Herzkrankheiten gefunden haben und Briefe von Kollegen, in denen sie ihre Dankbarkeit für die ihnen dort vermittelten praktischen Ratschläge zum Ausdruck brachten, bei diesem Entschlusse mitbestimmend waren.

Die Elektrokardiographie ist nicht schwierig. Das Erlernen der sehr zahlreichen Pegeln und Gesetze erfordert aber viel Muhe und Zeit; es ist viel Übung und Geduld notwendig, bis man die zuweilen sehr geringfügigen Änderungen in der Zeichnung des Elektrokardiogramms als etwas einwandfrei krankhaftes erkennt und vom normalen Bild mit seinen



zahlreichen Variationen unterscheiden kann Zeit und Ceduld stehen nicht jedem zur Verfügung. Da aber die Anschaffung eines Apparates nicht mehr mit ungewöhnlichen Kosten verbunden ist, die Anfertigung einer Ekg Kurve sehr rasch erlernt wird, nimmt die Zahl der Ärzte, welche Elektrokardiographie betreiben, sehr stark zu. Das bringt die Gefahr mit sich, daß viele ohne die notwendigen Kenntnisse Befunde abgeben. Diese sind zumeist sehr entschieden abgefaßt, mit großer Sicherheit wird ein Herz als gesund oder krank bezeichnet. Schwierigkeiten und Unsicherheiten bei der Diagnose werden nicht erwähnt, so daß manchmal derjenige, der mit der Elektrokardiographie nicht vertraut ist, zu falschen und verhängnisvollen Maßnahmen verleitet wird.

Gerade dieser Umstand sollte Anlaß dafür sein, daß auch Ärzte, welche sich mit der Elektrokardiographie nicht speziell beschäftigen, doch ihre Grundregeln kennen, damit sie die ihnen vorgelegten Befunde mit der notwendigen Kritik verwerten.

Die Elektrokardiographie hat bis in die letzten Jahre um Anerkennung kämpfen müssen. Von den einen wurde sie als praktisch wertlose Geheimwissenschaft belächelt, von anderen wurde sie in ihrer Bedeutung überschätzt. Wurde einmal bei einer schweren Myokard Erkrankung z. B. einer Koronarthrombose ein normales Ekg gefunden, dann wurde das Ekg als unzuverlässig bezeichnet, von einer neuen Methode werden immer 100%ige Resultate verlangt.

Derjenige, der einmal die Geschichte der Elektrokardiographie schreiben wird, dürfte wohl zum Schlusse kommen, daß die Mehrzahl jener Forscher, welche in den letzten drei Jahrzehnten auf diesem Gebiete ernste Arbeit leisteten, die Bedeutung der Elektrokardiographie für die Klinik eher unterschätzten als überwerteten.

Man hatte sich allzulange nahezu ausschließlich mit den Arrhythmien beschäftigt, die ja tatsächlich zum großen Teile schon vor der Einführung der Elektrokardiographie bekannt waren.

Die letzten Jahre haben uns aber so viel Neues und Wertvolles für die Beurteilung des Herzmuskels gebracht, daß heute zur Entscheidung der Frage, ob eine Herzmuskelerkrankung vorliegt, auf das Ekg nicht mehr verzichtet werden darf. Unsere heutigen Kenntnisse über die erschreckende Häufigkeit der Myokarditiden, über die Frühdiagnose der Koronarerkrankungen, die Möglichkeit atypische Fälle von Koronarthrombose zu erkennen, waren ohne die Elektrokardiographie undenkbar. Nicht nur die Klinik, auch die Physiologie und Anatomie des Herzens haben zahlreiche und wertvolle Anregungen erhalten. Wer einmal beobachtete, daß ein Patient mit recht uncharakteristischen Sensationen in der Herzgegend und den klinischen Zeichen einer leichten Mesoaortitis, jedoch ohne Herzvergrößerung, ohne Dekompensationszeichen und mit normalem Ruhe Ekg nach leichter Anstrengung im Ekg Zeichen einer so schweren Durchblutungsstörung des Herzmuskels darbot, daß die Diagnose einer hochgradigen Koronarstenose gestellt werden mußte, wer gesehen hat, wie häufig bei Patienten, die nur über ein Vollegefühl im Bauche und Blähungen klagen, das Ekg allein eine Koronarerkrankung

zu einer Zeit anzeigt, da Herzbeschwerden noch fehlen, wer sich überzeugt hat, wie häufig man nur mit dem Ekg bei einem Diabetes, bei einer Diphtherie, einer Tonsillitis und vielen anderen Zuständen eine Mit-erkrankung des Herzmuskels feststellen kann, wird das Ekg häufiger heranziehen, als es noch vielfach üblich ist.

Die Elektrokardiographie ist eine noch junge Wissenschaft. Jedes Jahr bringt uns eine Fülle neuer Befunde. Sehr viele Grundfragen sind noch nicht geklärt, manches, das noch vor wenigen Jahren als sicherer Besitzstand unseres Wissens angesehen wurde (z. B. das Schenkelblock Ekg) ist durch neuere Untersuchungen fraglich geworden. Das bringt nicht nur die Gefahr des raschen Veraltens einer zusammenfassenden Darstellung mit sich, das erschwert auch die Aufgabe des Verfassers, da das Gegenüberstellen der verschiedenen, zum Teil noch nicht endgültig bewiesenen Meinungen auf den Leser verwirrend wirken muß.

Ich hielt es für besser, eine Reihe wichtiger und interessanter Fragen, so z. B. das Problem der Erregung, den Zusammenhang zwischen Kontraktion und Ekg, die Entstehung der Extrasystolen, des Stillstehens der Leitung, Störungen nicht eingehender zu besprechen, da das den Rahmen des Buches überschritten würde. Für diejenigen, die sich über einige Grundfragen unterrichten wollen, wurden den einzelnen Abschnitten Literaturnachweise angefügt. Diese erheben keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Arbeiten, die den gegenwertigen Stand unseres Wissens schildern und Literatur enthalten, wurden bevorzugt. Auf Seite 20 sind einige wertvolle zusammenfassende Darstellungen angeführt, die dem Wissbegierigen jede gewünschte Aufklärung verschaffen.

Ganz besonders Gewicht möchte ich auf die Betonung der wichtigen Regel legen, daß man aus dem Ekg allein, ohne sonst etwas über den Patienten zu wissen, nur mit größter Vorsicht Schlüsse ziehen darf. Nicht jede negative T-Zacke in Ableitung I bedeutet dasselbe! So ist dieser Befund nicht verwertbar, wenn wir nicht wissen, ob eine Digitalisbehandlung vorausgegangen ist, ob eine Hypertrophie des linken Herzens besteht usw. Wir können das Ekg zumutet nur im Rahmen der übrigen klinischen Untersuchungen verwerten.

Es ist nie erlaubt, aus dem Ekg anatomische Diagnosen zu stellen. Das Ekg ermöglicht gewöhnlich nur die Feststellung, daß da oder dort Herde im Myokard liegen, es sagt uns aber nichts darüber, welcher Art diese Herde sind. Es gibt keine typische Koronarzacke, kein typisches Koronarthrombosen, Hypertrophie, Koronarsuffizienz oder Anoxie Ekg!

Die neueren Befunde, daß die T-Zacken sich bei der Erkrankung anderer Organe (z. B. der Lungen) darum ändern können, weil vago-vagale Reflexe die Herzmuskeldurchblutung beeinflussen, die Tatsache, daß schon einige Minuten anhaltendes ruhiges Stehen bei manchen untrainierten Individuen zu einer Störung der Herzdurchblutung und zu abnormen Elektrokardiogrammen führen kann, eröffnet neue Ausblicke. Es ist möglich, daß manchmal die schweren Ekg-Veränderungen oder das Herzversagen bei Pneumonie, der rasche Tod bei der Aspiration von

Fremdkörpern auf das Mitspielen ähnlicher Reflexe zurückzuführen sind

Viel Schwierigkeiten bereitet auch die Nomenklatur die noch vielerorts ganz verschieden gebraucht wird. Ich habe mich in den meisten Punkten den Vorschlägen ROTHBERGERS angeschlossen. Eine internationale Einigung tut not.

Ich möchte auch an dieser Stelle dankbar meiner Lehrer auf dem Gebiete der Elektrokardiographie gedenken. C. J. ROTHBERGER, K. F. WENCKEBACH und des früh verstorbenen H. WINTERBERG. Nur derjenige der weiß, was diese drei Forscher für die Entwicklung der Elektrokardiographie und der Arrhythmielehre geleistet haben, wird ermessen können, was es für mich bedeutete, jahrelang unter ihrer Leitung und mit ihnen zu arbeiten.

Herr Prof. ROTHBERGER hatte die Freundlichkeit, das Manuskript durchzulesen. Ich habe ihm für wertvolle Anregungen zu danken.

Wien im Februar 1937

D. Scherf

# Inhaltsverzeichnis

<b>Allgemeines über das Elektrokardiogramm</b>	<b>c o</b>
Das Elektrogramm und das Elektrokardiogramm	1
Der Elektrokardiograph	3
Prinzip der Apparate	3
Eichung des Apparates	4
Ruhestrom Polarisation	4
Zeitschreibung	5
Die Ableitung des Elektrokardiogramms	5
Die Entstehung der Zacken des normalen Elektrokardiogramms (mit Bemerkungen über die Anatomie und Physiologie des spezifischen Gewebes)	6
Formvariationen des normalen Elektrokardiogramms	16
Entstellung des Elektrokardiogramms durch unzuweckmäßige Schreibung	19
Das Dreieckschema von Einthoven	21
Gang der Analyse eines Elektrokardiogramms	23
Die reparatorische Arrhythmie	24
Literatur	26
<b>Über Änderungen der Form der Kammerkomplexe und ihre Bedeutung</b>	
Das Elektrokardiogramm bei Änderung der Herzlage	29
Repiratorische Formänderungen	29
Das Elektrokardiogramm beim Situs inversus	30
Elektrokardiogramm Änderungen bei Seitenlage bei der Mediastinoperikarditis	31
Kleine Ausschläge im Elektrokardiogramm	32
Kleine Ausschläge in einer Ableitung	33
Kleine Ausschläge in allen Ableitungen	34
a) Myxodem	34
b) Erguß im Herzbeutel	36
c) Kleine Ausschläge im Elektrokardiogramm dekompensierter Herzkrankter	37
d) Kleine Ausschläge bei Myokardkrankungen	37
Das Schenkelblock Elektrokardiogramm	37
Das Bild des klassischen (häufigen) Schenkelblock Elektrokardiogramms	37
Neue Nomenklatur	42
beiderse Form des Blocks des rechten Schenkel	43
Bedeutung des Schenkelblocks	46
Partieller Schenkelblock	47

	Seite
Die Rechts und die Linkform des Kammer Elektrokardiogramms (Dextro und Loelektrokardiogramm)	48
Bedeutung der Hypertrophie einer Herzhalfte	48
Bedeutung der Herzlage im Thorax	50
Bedeutung der intraventrikulären Erregungsausbreitung	53
Neue Nomenklatur	54
Da Elektrokardiogramm bei schwerer Hypertrophie und Dilatation einer Kammerhalfte	55
Die tiefe Q Zacke in Ableitung III	60
Verbreiterung und Aufspaltung der Anfangsschwankung (intraventriculäre Leitungsstörungen)	64
Abnorme Elektrokardiogramme mit kleinen Ausschlägen	68
Das Verzweigungsblock (Arborisationsblock) Elektrokardiogramm	69
Die abnorme S—T Strecke und die abnorme T Zacke	71
Die Veränderungen der Endschwankung durch die Digitaltherapie	82
Literatur	83
Das Elektrokardiogramm bei der Koronarthrombose	84
Elektrokardiogramm Veränderungen bei Tachykardien	96
Die Diagnose der Koronarstenose aus dem Arbeitsversuch Elektrokardiogramm	95
Die thorakale Ableitung des Elektrokardiogramms	106
Literatur	111

### Störungen der Reizbildung und der Reizleitung

Die Extrasystolen	114
Einleitung	114
Die Kammer Extrasystolen	115
Die Vorhof Extrasystolen	119
Klinik und Therapie der Extrasystolen	135
Literatur	143
Flimmern und Flattern	144
Einleitung	144
Das Elektrokardiogramm bei Vorhofflattern	145
Das Elektrokardiogramm bei Vorhofflimmern	149
Kammerflattern und Kammerflimmern	153
Klinik des Vorhofflimmerns	154
Klinik des Vorhofflatterns	164
Klinik des Kammerflatterns und Flimmerns	167
Entstehung des Flatterns und Flimmerns	168
Literatur	171
Tachykardien	172
Sinustachykardien	177
Einteilung der paroxysmalen Tachykardien	174
Das paroxysmale Flattern und das paroxysmale Flimmern	174
Die paroxysmalen Vorhof und Kammer tachykardien	176
Das Elektrokardiogramm der paroxysmalen Kammer tachykardien	176
Das Elektrokardiogramm der paroxysmalen Vorhof tachykardien	179
Behandlung der Sinustachykardien	185
Behandlung des paroxysmalen Flatterns und Flimmerns	186
Klinik der paroxysmalen Vorhof und Kammer tachykardien	186
Ursache der paroxysmalen Tachykardie Extrasystolen in Paroxysmen	189

	Seite
Behandlung der paroxysmalen Tachykardien	191
Literatur	196
Reizleitungsstörungen	196
Fñhleitung Ersatzschlage	196
Die verschiedenen Formen der atrioventrikularen Leitungsstörungen	200
Klinik der atrioventrikularen Leitungsstörungen	207
Die intraaurikularen Leitungsstörungen	217
Die sinuaurikularen Leitungsstörungen	218
Der Morgagni Adams Stokes Symptomenkomplex	221
Literatur	227
Der atrioventrikuläre Rhythmus und die atrioventrikulären Arrhythmien	228
Die Erscheinungsformen des atrioventrikulären Rhythmus	228
Interferenz von Sinus und Atrioventrikulärarrhythmus	232
Die Interferenzdissoziation	233
Atrioventrikuläre Extrasystolen und Tachykardien	235
Literatur	236
Die Parasytolen	236
Das Bündel von Kent	240
Literatur	244
Zur Differentialdiagnose der Myokardschädigungen und der Arrhythmien	246
Sachverzeichnis	262



# Allgemeines über das Elektrokardiogramm

## Das Elektrogramm und das Elektrokardiogramm

Reizt man mit einem Induktionsschlage einen Muskelstreifen (Abb 1a) an seinem Ende A dann wird der Muskel an dieser Stelle erregt. Die Erregung pflanzt sich dann rasch über den ganzen Muskelstreifen hinweg nach B fort.

Bei der Erregung eines jeden Muskels werden elektrische Kräfte geweckt. Nach der klassischen Lehre der Physiologie (DUBOIS REYMOND HERMANN) verhält sich jeder erregte Muskelabschnitt elektronegativ im

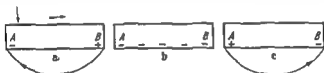


Abb 1a-c S h m a d E r r e g u n g b r e i t u n g i n i m H e r m u s k e l s t r e i f e n

Verhältnis zum ruhenden unerregten Muskel ebenso wie das Zink in einem Element verglichen mit dem Kupfer. Legen wir auf die Enden A und B eines Muskelstreifens (Abb 1a) die beiden Enden eines leitenden Drahtes dann wird in dem Augenblicke da A erregt ist im Drahte ein Strom von B nach A vom Ort höherer Spannung zum Ort niedriger Spannung fließen. Ist in den Draht ein Galvanometer eingeschaltet dann wird sein Zeiger einen Ausschlag von bestimmter Stärke und in eine bestimmte Richtung machen. Wenn wir diesen Ausschlag graphisch registrieren dann erhalten wir eine Kurvenzacke die bei entsprechender Verbindung des Galvanometers mit dem Drahte hinaufgerichtet (positiv) sein wird (Abb 2).



Abb 2a von n m l l z m k e l t e f a l g i l l t

Indessen hat aber die Erregung den ganzen Muskelstreifen erfaßt so daß A und B gleichmäßig erregt sind. Dann findet man an beiden Enden dieselben Spannungen (Abb 1b) es fließt kein Strom durch das Galvanometer der Apparat verzeichnet keinen Ausschlag. Man registriert eine O Linie oder eine isoelektrische Linie.

Gleich darauf beginnt die Erholung von der Erregung. Diese klingt naturgemäß im zuerst erregten Muskelende A früher ab als in B deshalb wird eine Zeitlang B mehr negativ sein als A es wird ein Strom in ent



gegengesetzter Richtung durch den Apparat fließen (Abb 1c) und es wird eine hinuntergerichtete (negative) Zacke registriert werden (Abb 2)

So kann man bei entsprechend angeordneter Ableitung von einem entsprechend langen und breiten Muskelstreifen eine doppelphasische Kurve bekommen mit einer hinauf und einer hinuntergerichteten Zacke die durch eine kurze 0 Linie voneinander getrennt ist. Man nennt eine solche Kurve die durch direkte Ableitung vom erregten Muskel gewonnen wird ein *Elektrogramm* (Eg)

Die Kenntnis dieser einfachen Verhältnisse beim Eg des Muskelstreifens erleichtert das Verständnis der viel komplizierteren Bedingungen bei der Herzstromkurve des Menschen. Der erste Hauptunterschied besteht darin daß das menschliche Herz aus sehr zahlreichen verschieden großen und in den verschiedensten Richtungen verlaufenden Muskelstreifen zusammengesetzt ist die miteinander in mannigfacher Weise verflochten sind. Der zweite sehr wichtige Unterschied liegt in der Ableitungsart. Wir können die Elektroden bei der täglichen klinischen Untersuchung nicht direkt an das Herz anlegen um die Kurve zu registrieren.

Auch beim Erregungsablauf über das menschliche Herz werden sehr ansehnliche Spannungsunterschiede auftreten. Sie werden aber durch das Blut im Herzzinnern durch die das Herz umgebenden Gewebe zum großen Teil ausgeglichen. Nur ein relativ kleiner Teil erreicht die Körperoberfläche wo wir ihn abfangen und messen können. Diese Art der Ableitung ist indirekt wir sprechen zum Unterschiede vom Eg von einem *Flektrokardiogramm* (Flg).

Während im Eg die Ausschlagsgröße von der Größe Dicke des Muskelstreifens weitgehend abhängt und ihr parallel geht wird diese Gesetzmäßigkeit beim Flg fehlen. Denn hier registrieren wir nur einen Teil der vom Herzen gelieferten Spannungen und zwar jenen Teil der die Körperoberfläche erreichen kann.

Beim Flg wird die Lage des Herzens im Vergleich zu den Ableitungsstellen, wird die Beschaffenheit der das Herz umgebenden Gewebe einen sehr wesentlichen Einfluß auf die Spannungen ausüben die die Körperoberfläche erreichen. Diese Einflüsse wurden in sehr zahlreichen Modellversuchen eingehend studiert (LEWIS, SCHELLONG, CRAIB u. a.)

Gegen die Lehre daß zugleich mit der Erregung gewissermaßen eine Negativitätswelle über das Herz hinweggeht wurden in den letzten Jahren auf Grund von Versuchen am einfachen Muskelstreifen Bedenken geäußert. So wurde gefunden daß im erregten Gewebe auch Spannungen vorkommen die verglichen mit dem unregten Gewebe positiv sind (LEWIS, CRAIB).<sup>1</sup> Unter dem Eindruck dieser Versuchsergebnisse wurde angenommen daß die Erregung zur Entstehung von Doppelpotentialen führt bei denen positiver und negativer Pol nahe beieinanderliegen (an der Grenze zwischen erregtem und unregtem Gewebe oder sogar in demselben Muskelement). Gegen die Ableitung wurden aber gleichfalls Einwände erhoben. Der feinere Mechanismus des Erregungsvorganges ist jedenfalls noch nicht klar gestellt.

<sup>1</sup> Bei diesen Untersuchungen wurde allerdings nicht durchwegs eine rein direkte Ableitung angewendet.

## Der Elektrokardiograph

### Prinzip der Apparate

Wird ein Hundeherz durch Eröffnung von Thorax und Perikard zugänglich gemacht und legt man den Nerv eines Nerv Muskel Präparates auf die Herzoberfläche auf dann kontrahiert sich der vom Nerv innervierte Muskel im Phrymus und in der Frequenz des Herzens (KOL LICKER und MÜLLER 1856) Auf diese einfache und elegante Weise wurde nachgewiesen daß mit der Herzaktion bioelektrische Ströme gebildet werden

Ein anderes Beispiel Man kann nicht selten während eines Tierversuches Zuckungen der linken Zwerchfellhälfte auftreten sehen die sich genau an den Herzrhythmus halten Sie verschwinden wenn man den linken Phrenikus vom Herzen abhebt oder wenn man ihn unterhalb der Stelle an der er dem Herzen anliegt durchschneidet Auch diese Beobachtung beweist die Entstehung von elektrischen Spannungen bei der Herzaktion (POTHBERGER)

Durch WALLER wurden dann die Spannungen untersucht welche vom Herzen an die Körperoberfläche gelangen Er zeigte auch daß man sie messen kann Die dazu zunächst verwendeten Apparate (Kapillarelektrometer) waren aber durch ihre Trägheit recht unvollkommen bis EINTHOVEN die geniale Konstruktion des Saitengalvanometers gelang

Das Prinzip dieses Apparates ist einfach und allgemein bekannt Bringt man in die Nähe eines von einem Strom durchflossenen Drahtes eine Magnetsadel dann wird sie entsprechend der Stromrichtung und Stärke nach der einen oder der anderen Seite abgelenkt Ist aber ein kräftiger fester Magnet vorhanden und wird ein feiner beweglicher Draht in seine Nähe gebracht dann wird der Draht sobald er von einem Strom durchflossen wird entsprechend abgelenkt Dieses zweite Prinzip ist beim Saitengalvanometer verwirklicht Zwischen den beiden Polen eines kräftigen Elektromagneten ist ein dünner Metallfaden oder ein mit Metallstaub überzogener Quarzfaden (die Saite) gespannt Durch diese Saite werden die vom Untersuchten abgeleiteten Aktionsströme des Herzens gesendet worauf sie sich entsprechend der Stromrichtung und Stärke bewegt Diese Bewegungen werden durch eine Mikroskopvorrichtung stark vergrößert in eine Kamera projiziert wo sie auf einem Film oder Papierstreifen photographiert werden Ein schmaler Spalt in der Kamera bewirkt daß von dem ganzen Saitenfaden nur die Bewegung einer kleinen Strecke auf das empfindliche Papier projiziert wird und dort eine dünne Linie zeichnet

Diese Apparate waren früher recht umfangreich und schwer transportabel da die Magnete einen großen Raum beanspruchten und von schweren Akkumulatoren gespeist werden mußten Das war notwendig um die Empfindlichkeit des Apparates entsprechend hoch zu halten Handelt es sich doch um Spannungen die selten 1 Millivolt übersteigen In neuester Zeit wurde das Verstärkerrohrenprinzip das aus der Radiotechnik bekannt ist auch bei dem Elektrokardiographen angewendet

und Verstärkungselektrokardiographen konstruiert die den anderen Apparaten schon darin überlegen sind daß sie ein geringeres Gewicht haben und transportabel sind (s S 19)

Der schwache Körperstrom wird ungefähr 3000mal verstärkt

Eine Beschreibung der einzelnen Apparate wird unterlassen da es sehr zahlreiche brauchbare Konstruktionen gibt und jeder Arzt sich über alle Einzelheiten durch Einholung eines Prospektes vom Erzeuger des Apparates unterrichten kann Eine eingehende Besprechung der Apparate und der Technik der Elektrokardiographie findet man bei WFBER

### Eichung des Apparates

Vor der Registrierung eines Ekg muß immer eine Eichung des Apparates durchgeführt werden damit man vergleichbare Kurven erhält Bei der Eichung soll nach Möglichkeit der Patient im Stromkreis eingeschaltet sein Es ändert sich ja im Verlaufe der Zeit der Widerstand des Patienten (verschiedene Feuchtigkeit und Durchblutung der Haut etc) die ableitenden Elektroden werden nicht immer gleich feucht angelegt bei Sütengalvanometern ändert sich die Spannung der Saite

Bei der Eichung der Saite wird eine bestimmte Spannung eines Standardelementes verwendet Die Eichung wird in der Regel so durchgeführt das Ekg derart registriert daß ein Spannungsunterschied von einem Millivolt einen Ausschlag in der Kurve von 1 cm ergibt ( Normale Empfindlichkeit ) Für bestimmte Zwecke kann man durch entsprechende Schaltung beim Sütengalvanometer durch Anwendung von größerer Verstärkung beim Spannungselektrokardiographen auch größere Empfindlichkeiten anwenden Die Eichung ist ganz besonders beim Sütengalvanometer wichtig weil stärkere Entspannungen der Saite die Kurve sehr entstellen

### Ruhestrom Polarisation

Durch die Tätigkeit der Hautdrüsen durch Änderungen der Innervation der Hautgefäße treten immer wieder störende Spannungsunterschiede zwischen den Elektroden auf die zur Entstehung von Ruheströmen führen Diese bringen ohne die Anwendung von Gegenmaßnahmen die Saite immer wieder aus ihrer Ruhelage heraus und machen die Registrierung eines Ekg manchmal unmöglich

Unzweckmäßige Elektroden können durch Polarisation sehr stören da diese die Form der Anfangs- und der Endschwankung weitgehend verändern kann und so auch bei Gesunden ein pathologisches Ekg vortauscht Man muß sich deshalb bei Benutzung eines Sütengalvanometers streng an die den Apparaten beigegebenen Vorschriften über den Bau der zu verwendenden Ableitungselektroden und über die Art sie anzulegen halten Am zweckmäßigsten werden Silberelektroden verwendet die ein bestimmtes Minimum an Größe nicht unterschreiten (etwa 150 qcm)

Um den Störungen durch den Ruhestrom zu begegnen sind zwei Methoden empfohlen worden In manchen Apparaten ist in das Calvano

meter ein Kondensator eingeschaltet der die sehr tragen sehr langsam ablaufenden Ruhestrome abfangt. Ein Kondensator hat den Vorteil daß er ein sehr rasches Arbeiten ermöglicht bringt aber den Nachteil beträchtlicher Kurvenentstellungen mit sich. Besonders die tragen Zacken (T-Zacke) werden verändert (s. S. 20). Deshalb ist die zweite Methode mehr zu empfehlen. Der Ruhestrom wird dadurch kompensiert daß durch eine entsprechende Vorrichtung stets ein gleich starker Gegenstrom durch das Galvanometer gesendet wird. Man ist dadurch wohl gezwungen während der Pegistrierung des Ekg dauernd Schaltungen durchzuführen hat aber dafür den Vorteil ein nicht entstelltes Ekg aufzunehmen. Bei den Verstärkerapparaten sind diese Vorrichtungen nicht notwendig.

### Zeitschreibung

Um die Dauer einzelner im Ekg registrierter Vorgänge oder die Herzfrequenz ausmessen zu können wird zugleich mit dem Ekg eine Zeitschreibung mitphotographiert. Das ist auch darum notwendig weil der Film in der Kamera nicht immer mit der gleichen Geschwindigkeit abläuft. Die einzelnen Apparate haben ganz verschiedene Arten von Zeitschreibungen so daß man immer angeben muß welche Zeitschreibung im gegebenen Falle verwendet wurde. Es werden die Schwingungen einer Stimmgabel photographiert oder die regelmäßigen Schwingungen eines Pendels oder die regelmäßige durch eine Stimmgabel kontrollierte Potation eines Rades dessen Speichen einen bestimmten Abstand voneinander haben und bei ihrem Vorbeigleiten vor der Linse einen Schatten werfen der dann in der Kurve als dünne Linie (Ordinate) aufscheint. Die am häufigsten verwendeten Zeitschreiber sind so gewählt daß der Abstand zwischen zwei Ordinaten oder zwischen zwei Stimmgabelzacken 0.04 Sek. muß. In diesem Falle schwingt die Stimmgabel 25mal in der Sekunde. Es gibt aber auch Zeitschreibungen die so gebaut sind daß der Abstand zweier Ordinaten 0.02 oder 0.05 usw. Sek. beträgt.

Soll man eine neue Kurve die von einem unbekannten Apparat stammt ausmessen so muß man immer nach der Art der Zeitschreibung fragen.

Will man aus dem Ekg die Frequenz des Herzens bestimmen dann muß man bei regelmäßiger Herztätigkeit den Abstand zwischen zwei Kammerschlägen und bestimmt so die Dauer einer Herzperiode in Hundertstel Sekunden. Die Minutenfrequenz wird gefunden wenn man berechnet wie viele solcher Perioden in einer Minute enthalten sind. Da eine Minute 6000 Sek./100 hat muß man 6000 durch die Länge einer Periode dividieren um die Minutenfrequenz zu finden. Ist die Herztätigkeit unregelmäßig dann muß man 20–30 Perioden zieht das Mittel aus den gemessenen Werten und dividiert 6000 durch den Mittelwert.

### Die Ableitung des Elektrokardiogramms

Schon die ersten Untersucher die vom menschlichen Körper zum Galvanometer ableiteten finden daß nicht von allen Stellen der Körperoberfläche gleich große und gleich geformte Ausschläge erhalten werden.

Leitet man von zwei Stellen ab die nahe beieinander oder die in bestimmter Weise symmetrisch zur Herzachse liegen dann erhält man gar keine Ausschläge weil an beiden Stellen immer dieselben Spannungen auftreten Stellen von denen ein  $E_k$  mit deutlichen Ausschlägen abgeleitet werden kann gibt es zahllose Nach EINTHOVEN'S Vorschlag wird es zur Beurteilung eines  $E_k$ s in der Regel genügen von drei Punkten der Körperoberfläche abzuleiten Es sind dies der rechte und linke Arm sowie das linke Bein

Wir nennen die Ableitung vom rechten zum linken Arm Abltg I oder die Querableitung die Ableitung vom rechten Arm zum linken Bein die annähernd der Herzachse parallel geht nennt man Abltg II oder die axiale (Schräg)Ableitung Die Ableitung vom linken Arm zum linken Bein wird als Abltg III oder als Langsableitung bezeichnet Die Elektroden werden mit dem Apparat in der Weise dauernd fest verbunden daß bei den eben aufgezählten Ableitungen die Hauptzacken normalerweise hinufgerichtet (positiv) sind Die Extremität die näher zur Herzbasis liegt ist die basale jene die näher zur Herzspitze liegt wird apikale genannt Man leitet von der basalen zur apikalen Extremität ab also vom rechten Arm zum linken Arm (I) vom rechten Arm zum linken Bein (II) vom linken Arm zum linken Bein (III)

Um Verwechslungen zu vermeiden damit jede Elektrode sicher an die richtige Stelle kommt sind sie durch Farben oder Bezeichnungen kenntlich gemacht Sie müssen speziell konstruiert sein damit Polarisationsstörungen vermieden werden Für ganz bestimmte Zwecke wurden außer den drei erwähnten Standardableitungen die das Herz nur in der Frontalebene einkreisen noch andere Ableitungsarten empfohlen die S 106 besprochen werden

## Die Entstehung der Zacken des normalen Elektrokardiogramms (mit Bemerkungen über die Anatomie und Physiologie des spezifischen Gewebes)

Im vorliegenden Abschnitt sollen die bei der normalen Erregungsausbreitung entstehenden Erscheinungen im  $E_k$  beschrieben werden Bei der Besprechung der Anatomie des spezifischen Gewebes sind nur die Tatsachen berücksichtigt deren Kenntnis für das Verständnis der Elektrokardiographie von absoluter Notwendigkeit ist

Wir unterscheiden im Herzen zwischen zwei Arten von Muskelfasern 1 Die Arbeits (Triebe) Muskulatur des Herzens 2 Das spezifische oder neuromuskuläre Gewebe

Die spezifischen Fasern sind von der gewöhnlichen Muskulatur durch eine besondere Eigenschaft unterschieden Durch die Fähigkeit aus sich selbst heraus ohne äußeren Anlaß Ictze zu bilden Man nennt das *Automatie* Jede spezifische Faser kann unter geeignete Bedingungen gebracht diese Fähigkeit beweisen

Es gibt zwei Ansammlungen von spezifischen Fasern im Herzen Die erste ist das Sinuaurikularsystem welches bei den niederen Tieren

auch die Aufgabe hat den Sinus mit dem Vorhof zu verbinden, das in der aufsteigenden Entwicklungsreihe aber zugleich mit dem Sinus im Vorhofe aufgenommen wurde. Die zweite ist das Atrioventrikulärsystem, das die Verbindung zwischen Vorhof und Kammer herstellt.

Das Sinuaurikularsystem besteht aus dem Sinusknoten (Knoten von Keith und Flack) und einem Ausläufer. Der Sinusknoten beginnt mit seinem breiten oberen Ende im Winkel zwischen der Vena cava superior und dem rechten Herzohr und reicht mit seinem unteren allmählich schmaler werdenden Abschnitt bis in die Gegend der Einmündung

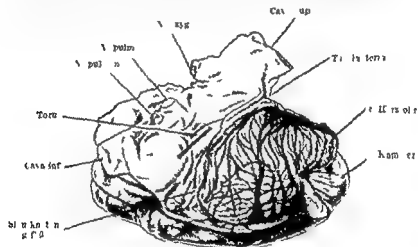


Abb. 3. Sinuaurikularsystem eines Hundeherzens. Es ist ausgedeutet die Teilung des rechten Vorhofes in zwei Abschnitte erkennen. Links der glatte Vorhofteil, rechts die wunderbare Netzkstruktur der Trabekel. Der Sinusknoten, der im Winkel zwischen Vena cava superior und dem rechten Herzohr beginnt, ist von zwei Ästen umgeben, die von einem Gefäß stammen, das rechts vorn heraufzieht.

der Vena cava inferior nahe der Atrioventrikulärgrenze herunter. Seine Lage ist schon durch die eben gegebenen Kennzeichen leicht zu finden. Noch einfacher findet man den Sinusknoten bei eröffnetem Vorhof. Man kann dann einen mit Trabekeln ausgekleideten Vorhofabschnitt sehr leicht von einem glatten Teil unterscheiden, welcher dem Sinus der niederen Tiere entspricht. Die Grenze zwischen den beiden Vorhofteilen bildet ein dicker Muskelbalken, die Taenia terminalis. In der Taenia terminalis ist der Sinusknoten enthalten.

Abb. 3 zeigt eine Zeichnung nach einem in Alkohol aufgeschlittenen Präparat eines Hundeherzens. Es ist ausgedeutet die Teilung des rechten Vorhofes in zwei Abschnitte erkennen. Links der glatte Vorhofteil, rechts die wunderbare Netzkstruktur der Trabekel. Der Sinusknoten, der im Winkel zwischen Vena cava superior und dem rechten Herzohr beginnt, ist von zwei Ästen umgeben, die von einem Gefäß stammen, das rechts vorn heraufzieht.

Der Sinusknoten hat beim Erwachsenen eine Länge von 2,5–3 cm und eine Breite von ungefähr 2 mm; er ist makroskopisch präparierbar und setzt sich aus den sogenannten spezifischen Fasern zusammen, die sich

histologisch von der Arbeitsmuskulatur dadurch unterscheiden lassen daß sie kleiner sind mehr Kerne haben und viel mehr Bindegewebe sie umgibt

Im Kopfabschnitt des Sinusknotens entspringt der normale Herzreiz (Ursprungsreiz) Aber auch jede andere der sehr zahlreichen Fasern des Sinusknotens kann Reize bilden normalerweise sind aber alle anderen Fasern stumm nur eine der vielen im Kopfe des Sinusknotens gelegenen Fasern (Zentrum) führt das Herz Daß eine Faser unter Tausenden genügt stellt eine der zahlreichen ausgezeichneten Sicherheitsvorkehrungen im Herzen dar (v. SARAJLITZ)

Vom Sinusknoten strahlen nach allen Richtungen Verbindungsfasern (Ausläufer) aus welche sehr bald ohne scharfe Grenze in die gewöhnliche Vorhofmuskulatur übergehen Im Vorhofe selbst gibt es keine bestimmte Leitungsbahn die Erregung breitet sich vielmehr nach allen Richtungen aus Es bestehen nur bevorzugte (weil kürzeste) Verbindungswege zum linken Vorhofe oder hinunter zum Atrioventrikulärsystem Dieser geht über den Torus Loweri (Abb 3) Außer diesen gibt es aber sehr zahlreiche andere Wege

Spezifisches Gewebe konnte sonst im Vorhofe nicht nachgewiesen werden Wohl wurden immer wieder Ansammlungen von spezifischen Fasern beschrieben das kommt aber daher daß im Vorhofe an mehreren Stellen Anhaufungen von Zellen gefunden werden die den Zellen des Sinusknotens histologisch ähnlich sehen Die experimentelle Medizin hat aber nie den Beweis erbringen können daß außer dem Sinusknoten und seinen Ausläufern und dem gleich zu besprechenden Vorhofteil des A V Knotens spezifisches Gewebe im Vorhofe vorkommt

Solange die im Sinusknotenkopfe gebildete Erregung nur den Sinusknoten selbst erfaßt sieht man im Ekg keine Abweichung von der O Linie Der Sinusknoten stellt wohl selbst eine ganz ansehnliche Ansammlung von Zellen dar Er ist aber doch nicht groß genug um genügend starke Spannungen zu erzeugen daß sie von der Körperoberfläche abgeleitet werden könnten Legt man im Tierversuche punktförmige Elektroden direkt an den Sinusknoten an so kann man die mit seiner Erregung einhergehenden elektrischen Vorgänge leicht registrieren (das E<sub>g</sub> des Sinusknotens) Das gelingt aber nicht mehr bei indirekter Ableitung von der Körperoberfläche Erst dann wenn die Erregung den Sinusknoten verläßt und — nach allen Seiten hin ausstrahlend — die Vorhöfe erfaßt dann tritt im Fkg die erste Zucke auf die Vorhof oder die P /acke Es handelt sich um eine niedrige hinaufgerichtete (positive) sehr oft leicht aufgesplitterte Zucke (Abb 5) Sie entsteht durch die Spannungen die von beiden Vorhöfen geliefert werden <sup>1</sup>

Schon normalerweise wird zuerst II der rechte Vorhof der ja den Sinusknoten b herbergt und dann erst nach II 01—0 03 Sek der linke erregt

<sup>1</sup> Di Ekg die mit dem Siemens Verstärker Elektrokardiographen aufgenommen wurden zeigen in diesem Buche eine schwarze Linie auf weißem Grunde (Zeitschreibung 0 05 Sek.) Beiden hellen (braunen) Kurven auf dunklem Grunde handelt es sich um Ekg die mit einem Saitengalvanometer aufgenommen wurden (Zeitschreibung — wenn nicht anders vermerkt ist — II 04 Sek.)

Dieser Zeitunterschied ist aber zu kurz um irgendwie von Bedeutung zu sein

Die Zeit die zwischen der Reizbildung im Sinusknoten und dem Beginn der Erregung der Vorhöfe verstreicht (sinuaurikuläre Leitungszeit) beträgt 0 01—0 015 Sek. Da wir die Tätigkeit des Sinusknotens im Ekg nicht direkt registrieren können kann die Dauer der sinuaurikulären Leitung nur im Experiment bestimmt werden. Die Erregung der Vorhöfe ist beendet wenn im Ekg die Spitze der P-Zacke auftritt

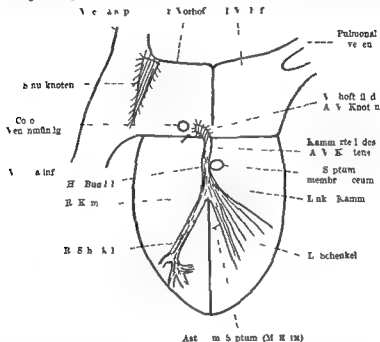


Abb. 4. Befund des Reizleitungssystems.

Die Erregung kann dann nachdem sie die Vorhöfe erfaßt hat mit dem Atrioventrikulärsystem der zweiten Ansammlung spezifischer Fasern zur Kammer gelangen

Das Atrioventrikulärsystem beginnt mit dem Atrioventrikulärknoten (AV-Knoten, Knoten von ASCHOFF und TAWARA 1906). Dieser setzt sich aus einem kleinen Vorhofteil oberhalb des Vorhofkammerseptums und einem größeren Kammerteil der unterhalb des Vorhofkammerseptums liegt zusammen. Beide Teile zeigen einen verschiedenen histologischen Bau und sind voneinander scharf abzugrenzen (KUNO). Die Lage des AV-Knotens im Vorhof ist leicht zu bestimmen. Man sucht die Einmündungsstelle der Coronarvene im rechten Vorhof auf, unmittelbar davor also im hinteren unteren Abschnitte des interaurikulären Septums beginnt der AV-Knoten (Abb. 4). Auch er liegt nicht ohne Zusammenhang mit der Vorhofmuskulatur, gewissermaßen als Fremdkörper da von



ihm strahlen nach allen Richtungen auch gegen das Vorhofseptum und den linken Vorhof hin. *Ausläufer* aus welche die vom Vorhof herankommende Erregung auffangen und dem A V System zuleiten<sup>1</sup>. Der Bau des A V Knotens ist recht kompliziert histologisch besteht er aus einem wirren Geflecht spezifischer Fasern die nach allen Richtungen durcheinander gelagert sind.

Allmählich sind die Zellen mehr parallel angeordnet die Struktur des spezifischen Gewebes wird übersichtlicher und ohne scharfe Grenze geht so der A V Knoten in jenen Abschnitt des A V Systems über den man das Bündel von His nennt. Auch das Hische Bündel ist im Herzen leicht zu finden. Es liegt unmittelbar hinter demjenigen Teil des Kammerseptums der nur Bindegewebe aber keine Muskelfasern enthält und deshalb gegen das Licht gehalten durchscheinend ist (Septum membranaceum) (Abb 4). Diese Lage macht es verständlich daß bei manchen Fällen von angeborenem Septumdefekt auch ein kongenitaler Herzblock besteht da nicht nur die Anlage des Septum membranaceum sondern auch die des Hischen Bündels gestört sein kann.

Gleich unterhalb des Septum membranaceum teilt sich das Bündel in seine beiden Hauptschenkel je einen für die rechte und für die linke Kammer. Sie haben beide einen ganz verschiedenen Aufbau. Der rechte Schenkel verläuft als schmaler geschlossener Strang bis hinab zu den Papillarmuskeln und teilt sich erst dort in feinere Verzweigungen auf. Der linke Schenkel dagegen breitet sich gleich nach seinem Ursprunge fächerförmig aus er sendet einen vorderen Hauptast nach vorne einen hinteren nach hinten dazwischen gibt es aber auch viele kleinere Äste ein kleiner Zweig geht gleich oben nach dem Ursprunge des linken Schenkels direkt zur Septummuskulatur ab (MAHAJANI) (Abb 4).

Die Hauptschenkel teilen sich dann in immer kleinere Äste die mit einander ein Geflecht bilden und schließlich in ein nur mikroskopisch erkennbares Netzwerk eigenartiger großer Fasern übergehen die die ganze Innenfläche der Kammer auskleiden und die den Übergang der Erregung zur Kammermuskulatur vermitteln (PURKINJE Fasern).

Jeder Reiz der vom Vorhof zur Kammer gelangen will muß den ganzen langen eben beschriebenen Weg zurücklegen. Das spezifische Gewebe ist nur an zwei Stellen mit der Arbeitsmuskulatur in Verbindung. Den Übergang zum Vorhof vermitteln die Ausläufer des A V Knotens den Übergang zur Arbeitsmuskulatur der Kammer die PURKINJE Fasern.

Die von WAHLER sowie CARDWELL und ABRAHAMSON beschriebenen durch das Kammerseptum verlaufenden Verbindungsfasern zwischen den PURKINJE Netzen der rechten und der linken Kammer sind noch nicht bestätigt.

Das spezifische Gewebe liegt wohl in der Kammermuskulatur eingebettet es ist aber von ihr durch eine Art Lympheide getrennt.

<sup>1</sup> Sehr oft wird der Zusammenhang des A V Knotens mit der Vorhofmuskulatur so dargestellt als ob der im rechten Vorhof liegende Knoten nur mit der im linken Vorhof liegenden Kammermuskulatur in Verbindung stehe. In Wirklichkeit gehen zahlreiche Verbindungsfasern auch zum linken Vorhof hinüber. Besteht ein A V Phthymus dann schlägt der linke Vorhof vor dem rechten (= ROTHBERGER und SCHIFF)

Injiziert man einen Farbstoff in diesen Lymphsack dann färben sich die Verzweigungen des spezifischen Gewebes in ihrer Gesamtheit nicht aber die Arbeitsmuskulatur. Diese Isoherung des spezifischen Gewebes im Verein mit seiner noch zu besprechenden besonderen Gefäßversorgung bewirken daß das AV System durchaus nicht immer zugleich mit der Arbeitsmuskulatur erkrankt. Die Reizleitung ist sehr oft auch dann normal wenn die Arbeitsmuskulatur schwerst geschädigt ist. Andererseits kann bei intakter Arbeitsmuskulatur nur das spezifische Gewebe erkranken. Das spezifische Gewebe hat seine eigene Pathologie.

Der so komplizierte Bau des Reizleitungssystems hat den Zweck die Erregung zu nahezu allen Teilen der Kammer fast gleich eilig gelangen zu lassen. Dadurch ist die Kraft mit der sich die Kammer zusammenzieht eine ganz andere als wenn die Erregung — wie beim Kaltblüter Herzen — sich ganz allmählich einen Kammerabschnitt nach dem anderen ergreifend ausbreitet.

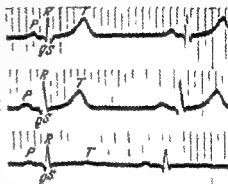


Abb 5. Normales Ekg

Solange die Erregung das ganze lange AV System durchläuft sieht man im Ekg keinerlei Veränderungen (Abb 5). Das Hische Bündel, die Schenkel usw. bestehen wohl aus recht großen Anhäufungen von Zellen, bei ihrer Erregung entstehen jedoch viel zu geringe Spannungen um von der Körperoberfläche aus registriert werden zu können. Die Spannungen werden zum großen Teil schon im Innern des Herzens kurz geschlossen. Man registriert deshalb nach der P-Zacke wieder eine O-Linie im Ekg. Erst dann wenn die Erregung das AV System verläßt und mit Hilfe der Purkinje-Fasern die gewöhnliche Arbeitsmuskulatur erfaßt, sehen wir wieder Zacken im Ekg auftreten. Das Kammer Ekg.

Daraus folgt daß das spezifische Gewebe Reize bildet, Reize leitet seine Tätigkeit im Vorhofe und in der Kammer wird aber im Ekg nicht direkt registriert, wir sehen nur ihre Folgen. Die Zacken die wir im Ekg sehen entstehen im Zusammenhange mit der Erregung der gewöhnlichen Arbeitsmuskulatur nicht aber der spezifischen Fasern.

Das Kammer Ekg setzt sich aus zwei Teilen zusammen der Anfang und der Endschwankung. Die Anfangschwankung (Initialkomplex, QRS-Komplex) entsteht durch die Summe der Einzelspannungen die bei der Erregung der Kammern gebildet werden. Sie besteht im klassischen normalen Ekg aus einer kurzen nach unten gerichteten Q-Zacke, einer hohen hinaufgerichteten P-Zacke, der wieder eine kurze hinuntergerichtete kleine S-Zacke folgt (s. Abb 5).

Eine Q- und eine S-Zacke können nie hinaufgerichtet (positiv), eine

R-Zacke kann nur hinuntergerichtet (negativ) sein. Eine Q-Zacke muß immer vor dem R, eine S-Zacke muß nach dem R liegen. Die Zacken sind normalerweise schlank und dünn.

Diese von EINTHOVEN eingeführte Bezeichnung der Ekg-Zacken ist allgemein üblich und hat sich gegen jede Neubenennung behauptet. Es gibt aber eine Reihe von Schwierigkeiten, die nicht unerwähnt bleiben dürfen.

Schreibt man das Ekg gleichzeitig in mehreren Ableitungen, dann findet man nicht selten, daß gleichzeitig mit einem R in der einen Ableitung ein S in der anderen auftritt. Wiederholt wurde in einem solchen Falle die S-Zacke als ein negatives R bezeichnet. Diese Art des Vorgehens ist Anlaß für Verwirrung, sie führt zu Irrtümern und empfiehlt sich deshalb nicht.

Findet man bei einem *situs inversus* in Abt. I eine Anfangsschwankung, die sich zu der normalen spiegelbildlich verhält (s. III 30), so ist es also nicht empfehlenswert, die Kurve so zu beschreiben, daß auf eine positive Q eine negative R-Zacke folgt und dann wieder ein S auftritt. Man hält sich besser an die Regel, die erste hinaufgerichtete Zacke als R, die hinuntergerichtete Zacke, die ihr vorausgeht, als Q, die hinuntergerichtete Zacke, die ihr folgt, als S zu bezeichnen.

Nicht selten findet man (im Saitengalvanometer Ekg häufiger als im Spannungsekg) nach der S-Zacke wieder eine hinaufgerichtete, kleinere oder größere Zacke (s. Abb. 29), die keinen Namen hat (unnominata, Nachzacke). Bei schweren intraventrikulären Leitungsstörungen können noch mehr neue Zacken auftreten. Dann empfiehlt es sich, die Anfangsschwankung in der Weise zu beschreiben, daß man durch das + oder — Vorzeichen die Richtung der Zacken angibt und dazu noch ihre Größe in Millimeter anführt (MACGRAY und WHITE). Ein Beispiel für die Beschreibung der Anfangsschwankung bei einem Normalfalle (wie Abt. II in Abb. 5) wäre —2 +8 —1. Durch diese Bezeichnung ist die Form der Anfangsschwankung klar und eindeutig ausgedrückt.

Man hat früher die einzelnen Zacken mit der Erregung bestimmter Herzteile in Zusammenhang gebracht. Seitdem man aber nachweisen konnte, daß durch das Reizleitungssystem die Erregung fast gleichzeitig zu den verschiedensten Stellen der rechten und der linken Kammer in der Gegend der Herzspitze sowohl wie der Basis gelangt wurden, diese Bemühungen aufgegeben.

Sobald beide Kammern in Erregung versetzt sind, registrieren wir im Ekg wieder eine O-Linie, das Zwischenstück oder die S—T-Strecke, da nunmehr die Spannungen ganz ausgeglichen sind und an den Ableitungsstellen keine Spannungsdifferenzen bestehen. Sobald aber dann die Erholung von der Erregung (Deaktivierung) beginnt, treten wieder Spannungsunterschiede auf und wir finden im Ekg die Endschwankungszacke, die T-Zacke.<sup>1</sup>

Der Erregungsorgan selbst läuft sehr rasch ab und ruft sehr steile, kurz dauernde Zacken hervor. Die Erholung von der Erregung erfordert

<sup>1</sup> Nach ROTHBERGER spricht man bei der träge ablaufenden T-Zacke besser von einer T-Welle. Diese Bezeichnung ist auch sicher richtiger. Wir wollen aber bis zur endgültigen Regelung der Nomenklatur vorläufig die alte eingeführte Bezeichnung beibehalten.

in jeder Einzelfaser längere Zeit so daß die T Zacke trager und breiter ist als die Anfangsschwankung

Wurde die Erholung genau so rasch vor sich gehen würde sie in den einzelnen Teilen des Myokards in derselben Reihenfolge stattfinden wie die Erregung und würde das Herz bei der Systole seine Lage im Brustkorb nicht ändern dann müßte die Endschwankung ein genaues Spiegelbild der Anfangsschwankung sein. In Wirklichkeit verläuft aber der Erholungsprozeß viel langsamer er dauert in den verschiedenen Muskelabschnitten wahrscheinlich auch verschieden lange er geht nur in ähnlicher aber nicht in gleicher Reihenfolge vor sich wie die Erregung und das Herz ändert seine Lage bei der Kontraktion sehr beträchtlich. Alle diese Faktoren bewirken daß die Erholungskurve die T Zacke eine ganz andere Form aufweist als die Anfangsschwankung. Sie ist normalerweise eine niedrige positive Welle die träge abläuft.

Seht häufig findet man im Ekg von Normalfällen nach der T Zacke eine weitere noch tragere und niedrigere Zacke die als U Welle bezeichnet wurde. Da sie nach der T Zacke am Beginn der Diastole zu liegen kommt hat sie mit der Kammererregung oder Erholung sicher nichts zu tun. Eine sichere Erklärung für sie steht noch aus. Man hat sie mit der Erregung der glatten Muskulatur im Anfangsteil der Aorta und der Pulmonalarterie in Zusammenhang gebracht (Katz). Das systolische Schlagvolumen wird ja zunächst von den Anfangsteilen der großen Gefäße aufgefangen und dann weiterbefördert. Das Vorkommen oder Fehlen einer U Welle ist von keiner pathologischen Bedeutung (U Wellen sind in Abb 7 8 und 89 zu sehen). In Ekgen die nach körperlicher Anstrengung geschrieben werden findet man die U Wellen sehr häufig. Die Angabe einzelner Autoren daß man in jedem technisch einwandfrei aufgenommenen Ekg eine U Welle findet kann ich nicht bestätigen.

Die Zacken des normalen Ekg zeigen bei verschiedenen Fällen und in den einzelnen Ableitungen desselben Falles sehr weitgehende Formverschiedenheiten die S 16 besprochen werden.

Für die Beurteilung des Ekg ist die Kenntnis einiger Zahlenwerte notwendig. Uns interessiert zunächst die Zeit die zwischen der Vorhof- und der Kammererregung verstreicht (*Überleitungszeit*). Sie wird bestimmt indem man im Ekg die Entfernung zwischen dem Beginn der P Zacke und dem Beginn der Anfangsschwankung ausmisst. Dieses P—Q Intervall (beim Fehlen einer Q Zacke das P—P Intervall) umfaßt also die Erregung der Vorhöfe sowie die Erregungsleitung im AV System. Es dauert normalerweise zwischen 0.12 und 0.20 Sek. Alle Werte die kürzer als 0.12 oder länger als 0.20 Sek. sind kommen als abnorm bezeichnet werden.

Wichtig ist auch die Breite der Anfangsschwankung die uns die Dauer der Kammererregung anzeigt. Diese erfolgt mit Hilfe des Reizleitungssystems sehr rasch und ist gewöhnlich in 0.03—0.08 Sek. beendet. Die Grenzwerte des noch Normalen bewegen sich zwischen 0.03—0.10 Sek. eine Anfangsschwankung beim Gesunden die 0.10 Sek. breit ist wird allerdings selten gefunden und muß immer schon auf das Vorliegen eines pathologischen Prozesses verdächtig sein.

Die Länge des Zwischenstückes die Dauer der T-Zacke schwanken auch beim Normalen sehr. Es gibt normalerweise S—T Strecken die nur 0.03 lang sind sie können aber auch 0.15 Sek. und darüber andauern. Die Länge des Zwischenstückes ist von der Herzfrequenz weitgehend abhängig. Sie nimmt im allgemeinen bei steigender Frequenz ab. Nach Arbeit bei Tachykardien ist sie deshalb bei demselben Patienten deutlich kürzer als im Ruhezustand. Man hat wiederholt versucht die Länge der S—T Strecke in einen Zusammenhang mit dem Zustand des Herzens zu bringen diese Bemühungen blieben jedoch ohne Ergebnis.

Die Frage ob man die Anfang oder die Endschwankung nur mit der Erregung oder auch mit der Kontraktion der Kammer in Zusammenhang bringen darf ist noch nicht entschieden. Beweisende Versuche sind schwer da normalerweise immer zwangsläufig auf die Erregung eine (maximale) Kontraktion folgt.

Es ist über bekannt daß man beim Sterbenden noch einige Minuten nach dem durch die üblichen klinischen Methoden festgestellten Herzstillstand Kammerkomplexe im Ekg finden kann. DE BOER zeigte daß man von einem Froschherzen das in destilliertes Wasser gegeben wird so daß durch Quellung der Muskulatur ein Herzstillstand auftritt den noch Kammer Ekg erhält. Untersuchungen aus der Schule LINTHOVENs haben wohl bewiesen daß sich dabei der Herzmuskel noch kontrahiert die Kontraktionen sind aber isometrisch da sich die Muskelfasern infolge der Quellung nicht verkürzen können. Vom Standpunkte der Dynamik des Herzens aus betrachtet (der den Kliniker am meisten interessiert) stehen solche Herzen still.

Feststeht auch die Tatsache daß man bei Kontraktilitätsphänomenen wie z. B. dem Herzalternans im Ekg sehr oft keine Veränderungen sieht und manchmal sogar der schwächeren Kontraktion der größeren Kammerkomplex entspricht (LEWIS).

Jedenfalls darf man aus der Größe der Ausschläge allein keinen Schluß auf den Zustand des Myokards in dem Sinne ziehen daß man aus größeren Ausschlägen auf kräftigere Kontraktionen schließt. Wir werden sehen daß die Ausschlaggröße von sehr vielen extrakardialen Faktoren beeinflußt wird. Ob der Herzmuskel voll leistungsfähig ist ob das Herz in suffizient ist kann aus dem Ekg nie erkannt werden. Das Ekg zeigt uns aber — wie wir sehen werden — an ob die Erregung des Herzmuskels normal verläuft und ob Erkrankungsherde im Herzmuskel bestehen.

Das spezifische Gewebe leitet im Bereiche des Hischen Bündels und der Verzweigungen des Reizleitungssystems die Erregung etwa zehnmal rascher als die gewöhnliche Kammermuskulatur. Am langsamsten leitet der A-V-Knoten. Nach den Berechnungen von LEWIS leitet der A-V-Knoten die Erregung 200 mm in der Sekunde die Kammermuskulatur 400 mm die Vorhofmuskulatur 1000 mm das Reizleitungssystem (mit Ausnahme der Knoten) 4000 mm in der Sekunde.

Die Blutversorgung des spezifischen Gewebes im Herzen ist außerordentlich reichlich.

Der Sinusknoten wird von einem typischen Gefäß versorgt das von

der rechten Koronararterie abgeht und rechts vorne am Herzohr hinauf zieht (Abb 3) (Ramus atrialis dexter anterior). Dort anastomosiert dieser Ast häufig mit einer kleinen Arterie, die von der linken Koronararterie kommt. Die Unterbindung eines Gefäßes allein genügt gewöhnlich nicht, um die Sinusknotentätigkeit auszuschalten (ROTHBERGER und SCHERF).

Eine auffallend große Arterie mitten im Sinusknoten ist für sein histologisches Bild charakteristisch (Koch). Die Sinusknotenarterien zeigen in ihrem Verlaufe häufig Verschiedenheiten.

Der AV-Knoten und das Hische Bündel werden in der Regel von einem großen Aste der rechten Koronararterie versorgt (Ramus septi fibrosi HAAS). An der Ernährung des linken Schenkels beteiligen sich beide Koronararterien; der rechte Schenkel erhält sein Blut fast ausschließlich vom Ramus descendens der linken Koronararterie. MAHAJAN weist auf diese Tatsache besonders hin, da sie ungünstigere Bedingungen für den rechten Schenkel schafft.

Die Skizze in Abb 6 (nach MAHAJAN) gibt die Ernährungsverhältnisse des AV-Systems schematisch wieder.

Auch im Gebiete des AV-Systems findet man im Verlaufe der Gefäße reichliche Variationen. So beteiligt sich in etwa 10% der Fälle hauptsächlich die linke Koronararterie an der Ernährung des Hischen Bündels und des AV-Knotens. Anastomosen zwischen den einzelnen Ästen der beiden Koronararterien sind reichlich vorhanden. Auch bei jenen Fällen von Mesoartitis, bei denen ein Koronarostium vollständig verschlossen und das andere höchst gradig verengt war, sahen wir nie eine Störung der Peizbildung oder der Reizleitung auftreten! Es müssen also auch die Anastomosen des Koronar-systems mit den Bronchialarterien oder den Perikardial- und Aortengefäßen für die Ernährung des spezifischen Gewebes einspringen können.

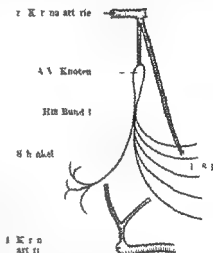


Abb 6 Schematische Darstellung der AV-Leitungsverhältnisse (nach MAHAJAN).

Diese Selbständigkeit in der Ernährung des spezifischen Gewebes, die zahlreichen Verbindungen zwischen den Ästen beider Koronararterien unterstützen seine Isolierung von der Arbeitsmuskulatur und erklären wieder jene häufigen Fälle, bei denen trotz schwerster Erkrankung der Koronargefäße und der Arbeitsmuskulatur das spezifische Gewebe intakt bleibt.

Auch die Innervation des spezifischen Gewebes ist ausgezeichnet. Jede spezifische Muskelfaser ist von einem Geflecht von Nervenfasern umgeben, so daß man die Schwierigkeiten begreift, die sich gerade hier einer experimentellen Trennung von Nerven und Muskelfasern entgegenstellen. Die Nervenfasern gehören dem Vagus und dem Sympathikusystem an.

Sympathikusfasern lassen sich überall im Herzen nachweisen. Sie sind

im Sinusknoten sehr reichlich im A V Knoten aber schon weniger zahlreich vorhanden man findet sie aber auch in den tieferen Kammerabschnitten Vagusfasern wurden jedoch mit Sicherheit nur bis ins Gebiet des A V Knotens hinunter gefunden In den tieferen Kammerabschnitten wurden Vagusfasern nie histologisch gesehen und es wurden auch nie einwandfrei pharmakologisch oder experimentell direkte Vaguswirkungen nachgewiesen Alle diese Frage betreffenden älteren Arbeiten die zu gegenteiligen Schlüssen kamen ließen sich durch neuere mit moderner Methodik ausgeführte Untersuchungen nicht bestätigen (DEURY, ROTHBERGER und SCHERF)

Eine die Kontraktion die Reizbildung die Reizleitung in der Kammer hemmende direkte Vaguswirkung gibt es nicht! Darum existiert auch die wiederholt beschriebene vagale Herzschwäche nicht Vom Zweckmäßigkeitsstandpunkt aus betrachtet ist diese Tatsache für den Organismus außerordentlich vorteilhaft es würde für die Erhaltung des Lebens eine große Gefahr bedeuten wenn der alle Grundeigenschaften des Herzens hemmende Vagus die Kammerertätigkeit direkt beeinflussen könnte

Der Vagus kann allerdings die Kammerertätigkeit indirekt auf dreierlei Wegen ändern

1 Durch Hemmung der Reizbildung im Vorhofe und durch eine verlangsamte Reizleitung zur Kammer Überschreitet diese Hemmung ein gewisses Ausmaß dann hilft sich die vom Vagus unabhängige Kammer wie wir sehen werden mit ihrer eigenen Automatie

2 Durch die Veränderung der Weite der Koronararterien die vom Vagus konstriktorisch innerviert werden

3 Die bei einer Vagusreizung im Vorhofe freiwerdenden Vagusstoffe (LOEWI) können durch die venösen Ostien in die Kammern gelangen und dort schwache nur unter besonderen Bedingungen nachweisbare Wirkungen entfalten (SCHERF bestätigt von ENGELHART)

Bei manchen Versuchstieren wirkt der rechte Vagus mehr auf den Sinusknoten (die Reizbildung) der linke mehr auf den A V Knoten (und deshalb auf die Reizleitung) ein (ROTHBERGER und WINTERBERG) Beim Menschen wird dieser Unterschied oft vermißt

### Formvariationen des normalen Elektrokardiogramms

Es gibt nicht zwei Menschen auf Erden welche völlig gleiche Ekg aufweisen Das Ekg eines jeden zeigt irgendwelche Besonderheiten Nur bei einigen Zwillingen fällt die außerordentlich große Ähnlichkeit der Ekg auf (ALMEIDA PARADE)

In Abb 7 sind Kurvenabschnitte aus den drei Ableitungen von sieben Fällen zu sehen die einen normalen Kreislauf hatten und beschwerdefrei waren Die Kurven zeigen deutlich die großen Formverschiedenheiten der von verschiedenen Individuen stammenden Ekg Diese Verschiedenheiten gehen so weit daß man vorgeschlagen hat bei Kriminellen statt der Fingersabdrücke das Ekg zu schreiben Der Vorschlag wurde begreiflicherweise nicht angenommen da das Ekg durch verschiedene Ursachen sich sehr rasch und weitgehend verändern kann

Am häufigsten findet man beim Gesunden abnorme Zacken in der Abltg III. Die Abltg III ist so sehr die Ableitung der Ausnahmen

daß es nicht oft gelingt bei einem Gesunden ein klassisch normales Ekg in Abltg III zu schreiben. In Abb 7 ist ohne daß darauf bei der Auswahl der Kurven geachtet wurde bei jedem Falle — mit einer Ausnahme (Nr 5) — die Abltg III irgendwie abnorm.

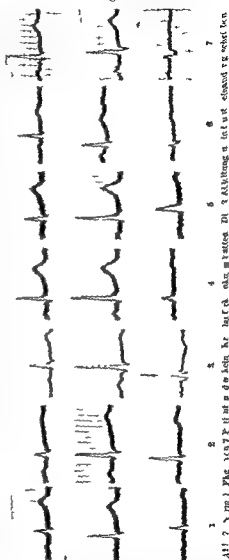
Schon die P-Zacke zeigt in Abltg III häufig Formverschiedenheiten. Sie ist stärker aufgesplittert, sie kann unsichtbar oder negativ sein. Ungefähr 15% der Gesunden zeigen in Abltg III abnorme P-Zacken.

Die Anfangsschwankung ist — wie aus Abb 7 hervorgeht — in Abltg III oft aufgesplittert, verplumpt und verknötet. Die T-Zacke kann fehlen, sie ist negativ oder biphasisch. Diese Formänderungen der T-Zacken in Abltg III werden in nahezu 40% der Normalfälle gefunden. Auch dann wenn sie zunächst fehlen und erst unter unserer Beobachtung auftreten und sie nicht verwertbar da — wie S 50 besprochen wird — schon durch eine Änderung des Zwerchfellstandes & hochgradige Änderungen der T-Zacken in III auftreten können.

Die Variationsbreite der Ekg-Zacken in Abltg I und II ist viel kleiner.

Die P-Zacke ist manchmal spitz, häufig aufgesplittert. Sie kann auch in I und II (allerdings viel seltener als in III) beim Gesunden unsichtbar sein. Sie ist bis 0,10 Sek. breit und übersteigt selten eine Höhe von 2 mm.

Auf die P-Zacke folgende P—Q-Distanz liegt häufig unter der O-Linie. Dies kommt daher, daß auf die P-Zacke ebenso eine Nachschwankung folgt wie auf den QRS-Komplex. Jede Erregungswelle wird von einer Erholungswelle gefolgt sein. Sie ist bloß sehr klein und





wird durch den QRS Komplex überdeckt. Sind die P Zacken sehr groß dann ist dieses T des P (die Ta Welle) in der tiefer unter der O Linie liegenden P—Q (oder P—R) Strecke zu erkennen. Leichter sieht man sie dann wenn die P Zacken nicht von einem Kammerkomplex gefolgt sind (Herzblockfälle). Diese Nachschwankung des P ist bei positiver P Zacke in der Regel deutlich nach unten bei negativer nach oben gerichtet sie verläuft also gegensinnig (Abb 88). Sie wird dann wenn das Ekg nach körperlicher Anstrengung registriert wird stärker ausgeprägt. Das T des P die Ta Welle verläuft so träge und langgezogen daß es sogar die Lage des Zwischenstückes beeinflussen kann! (s. Abb 88).

Die Länge der Überleitungszeit vom Beginn des P bis zu Beginn des Q (oder R) gemessen bewegt sich beim Gesunden — wie schon erwähnt wurde — zwischen 0.12—0.20 Sek. Die Ausmessung der Kurven kann ergeben daß diese Distanz in den einzelnen Ableitungen nicht gleich lang ist. Das kommt daher daß der Beginn der P Zacke in der einen oder in der anderen Ableitung nicht genau feststellbar ist da sie sich von der O Linie nicht abhebt ebenso kann auch die Anfangsschwankung manchmal in ihrem Anfangsteile nicht erkannt werden. Die P Zacke und die Anfangsschwankung entstehen wie alle anderen Zacken des Ekg — wie gleich vorweggenommen sei — aus einer Summe von positiven und negativen Spannungen die einzeln registriert hinauf und hinunter gerichtete Ausschläge im Ekg hervorrufen wurden. Die Summation gleich großer positiver und negativer Spannungen kann für eine Zeit einen 0 Wert ergeben. Es empfiehlt sich jene Überleitungszeit der drei Ableitungen als dem richtigen Wert am nächsten kommend anzusehen welche am längsten ist.

Die Länge der Überleitungszeit kann zwischen den angegebenen Grenzwerten auch bei demselben Gesunden abhängig von der Herzfrequenz schwanken. Sie ist bei Kindern durchschnittlich kürzer.

Die Q Zacke kann oft fehlen. Sie übersteigt normalerweise in Ableitg. II nicht die Länge von 3 mm. Die R Zacke kann ausnahmsweise eine Länge von 20 mm erreichen. Die S Zacke die in der einen oder der anderen Ableitung auch sehr häufig fehlt kann doppelt so tief werden wie die Q Zacke. Normalerweise ist die R in Ableitg. II am höchsten Ausnahmen sind jedoch nicht selten.

Leichte Aufsplitterungen und Knotenbildungen der Anfangsschwankung kommen auch normalerweise vor besonders oft findet man sie nahe an der Baseline. Sie werden auf einen abnormen Bau des Reizleitungssystems zurückgeführt das phylogenetisch jung ist und viele Variationen zeigt. Die Breite der ganzen Anfangsschwankung die immer vom Beginn der Q (R) Zacke bis zum Ende der S (R) Zacke gemessen wird schwankt — wie erwähnt — beim Gesunden zwischen 0.05 und 0.10 Sek. ist aber meistens kleiner als 0.08 Sek. Bei großen kräftigen Menschen werden durchschnittlich höhere Werte gefunden. Die Breite der Anfangsschwankung ist aus den früher angeführten Gründen auch beim Gesunden nicht in allen Ableitungen gleich. Man nimmt wenn in den einzelnen Ableitungen verschiedene Werte gemessen werden den höchsten als den

richtigen an er wird meistens in Ableitg III oder einer thorakalen Ableitung (S 106) gefunden

Das Zwischenstück hat — wie erwähnt — eine verschiedene Länge. Es liegt beim Gesunden nicht immer ganz in der 0 Linie. Es kann im Saitengalvanometer Ekg normalerweise 0–10 mm oberhalb oder unterhalb der 0 Linie liegen. Beim Spannungs Ekg sind Verlagerungen bis zu 1 mm oberhalb der 0 Linie normalerweise möglich. Eine erregte Herzaktivität (nach Körperarbeit bei Hyperthyreosen) kann auch leichte Verlagerungen des Zwischenstückes nach unten herbeiführen (s auch S 78).

Die T-Zacke ist in Ableitg I und II normalerweise mindestens 1–5 mm hoch. Ihre Höhe kann auch 5 mm selten mehr erreichen. Sie ist meistens rund, selten spitz. Anfang und Ende heben sich nicht immer scharf ab. Bei Zwerchfelltieflage kann die T-Zacke in Ableitg I sehr niedrig sein. Sie ist nie aufgesplittert, nie verknotet, nie verdoppelt.

Es ist klar, daß alle angeführten Zahlenwerte für die Größe der Zacken im Normal Ekg nur für jene Ekg gelten, die mit geeichtem Apparat (Patient im Stromkreis) aufgenommen wurden.

Die meisten Ekg in Abb 7, die von gesunden jungen Menschen stammen, zeigen irgendeine Besonderheit.

Beim 1. Falle (von links nach rechts) ist das P in Ableitg III negativ, in II ist es nahezu unsichtbar. Beim 2. Falle zeigt die P-Zacke besonders in Ableitg I eine Aufspaltung, die Anfangsschwankung ist in I niedrig. Beim 3. Falle ist in Ableitg I im absteigenden Schenkel des R nahe der Grundlinie eine Aufspaltung zu sehen. Das T in III ist negativ. Bei der 4. Kurvenreihe ist das Zwischenstück in I und II deutlich erhöht, die Anfangsschwankung ist verdickt und verknotet, das T ist sehr klein. Auch beim 5. Falle ist das Zwischenstück in II deutlich oberhalb der 0 Linie. Beim 6. Falle ist die Anfangsschwankung in III abnorm, es sind deutliche U-Wellen besonders in II zu sehen. In der 7. Reihe ist das P in allen Ableitungen aufgesplittert, die Anfangsschwankung in III zeigt eine tiefe, aufgesplitterte S-Zacke, das T fehlt in III fast vollständig.

## Entstellung des Elektrokardiogramms durch unzuweckmäßige Schreibung

Das Ekg kann durch unzuweckmäßige Ableitung z. B. mit polarisierbaren Elektroden oder durch Anwendung eines Kondensators derart entstellt werden, daß es pathologische Veränderungen vortäuscht. Einzelne Zacken zeigen dann abnorme Vergrößerungen oder Verkleinerungen, das Zwischenstück wird verlagert, die T-Zacken werden diphasisch.

In Abb 8 sehen wir zwei Ekg, die unmittelbar nacheinander bei demselben gesunden 20-jährigen Manne aufgenommen wurden. Die obere Kurve wurde mit dem großen Saitengalvanometer von EDELMANN mit Benutzung eines Kondensators, die untere mit dem Siemens-Verstärker elektrokardiographisch geschrieben. Wir sehen, daß im Saitengalvanometer Ekg in Ableitg I eine sehr tiefe S-Zacke besteht, während im Verstärker Ekg die S-Zacke viel kleiner ist. In Ableitg II und III sind nur in der Saitengalvanometerkurve S-Zacken zu sehen, sie fehlen im Verstärker Ekg.

Die S—T Strecke ist in Abtlg I im Saitengalvanometer Ekg (durch Polarisation) ganz abnorm über die O Linie verlagert, das Verstärker Ekg zeigt ein normales Zwischenstück. Die T Zicke ist in Abtlg I wohl auch im Saitengalvanometer Ekg positiv, sie zeigt aber eine negative Nachphase, die einen typischen Polarisationseffekt darstellt und im Verstärker Ekg fehlt. U Wellen (am deutlichsten in Abtlg II) sind in beiden Kurven zu sehen.

Es ist für technisch nicht einwandfrei aufgenommene Saitengalvanometer Ekg typisch, daß sie zu tiefe S Zacken, abnorme S—T Strecken und die phasische T Zacken zeigen. Ekg also die man — bei richtiger einwandfreier Registrierung — nur unter pathologischen Bedingungen findet. Unkenntnis dieser Tatsachen veranlaßt oft folgenschwere Irrtümer.

Darüber, ob die Saitengalvanometer oder die Spannungselektrokardiographen einwandfreie Kurven geben und deshalb vorzuziehen sind, gehen die Ansichten auseinander. Dem Saitengalvanometer wird eine zu geringe Freq. und eine zu geringe Leistung entzogen. Vorgeworfen wird, daß durch den Apparat fließende Strom einen Spannungsabfall

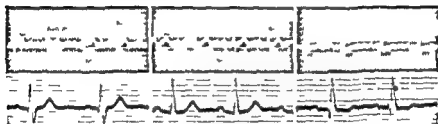


Abb. 8. Ekg v. d. selbst. Patientin. Oben: Saitengalvanometer. Unten: Spannungsgalvanometer.

herbeiführt. Dieser Spannungsabfall wird von anderen geleugnet oder als so gering bezeichnet, daß er bedeutungslos ist.

Ein Nachteil einzelner Verstärker Elektrokardiographen besteht aber darin, daß bei ihnen die Ekg nicht mit dem Patienten im Stromkreis durchgeführt werden kann. Es wurde auch behauptet, daß das Ekg durch die Verstärkung entstellt wird.

Mir scheint es, daß Apparate, die nach beiden Prinzipien gebaut sind, für klinisch praktische Zwecke vollwertige Kurven geben, sobald man gewisse Pegeln bei der Aufnahmetechnik beachtet (kein Kondensator beim Saitengalvanometer!) und die Eigenheiten des betreffenden Apparates berücksichtigt.

Es gibt mehrere Ursachen für die Entstehung des Ekg durch äußere Einwirkungen.

1. Unruhe des Kranken, Bewegungen des Kopfes, der Extremitäten. Alles das führt dazu, daß die Elektroden durch herzfremde Muskelaktionsströme aus der Ruhelage gebracht werden (Abb. 9b). Besteht ein Tick, dann treten Störungen in regelmäßigen Abständen auf, sodaß sie mit pathologischen Herzrhythmen verwechselt werden können.

2. Sehr häufig ist das Ekg durch Wechselstrom entstellt. Es gibt

Zimmer und Gebäude die mit vagabundierenden Induktionsströmen ver-  
seucht sind. Diese können das Ekg manchmal so sehr überdecken daß  
keine verwertbare Kurve geschrieben werden kann. Diese Störung ist an  
der Regelmäßigkeit der Schwingungen im Fkg zu erkennen (Abb 9c).  
Die meisten Kurven dieses Buches zeigen die Wechselstromschwingungen  
in geringerem oder stärkerem Grade. Man kann  
diese Störung oft durch Einhüllen des Patienten  
in eine Isoherdecke beseitigen oder vermindern.

3 Durch Schlotterkontakte kann das Ekg  
nicht selten Störungen zeigen die zu Ver-  
wechslungen mit abnormen Zacken Anlaß  
geben können (s. Abb 63).

4 Durch einen Tremor des Kranken kann  
das Ekg Störungen aufweisen die besonders  
bei Hyperthyreosen, Greisen schwer lachek-  
tischen Patienten eine feinere Kurvenanalyse  
zuweilen unmöglich machen (Abb 9d). In  
Abltg I ist diese Veränderung gewöhnlich am  
stärksten in Abltg II und III viel geringer  
weil die beiden Arme am Tremor am meisten  
beteiligt sind. Zuweilen ist es notwendig eine  
thorakale Ableitung zu wählen um bei solchen  
Kranken das Ekg vor allem das Aussehen der  
kleineren Zacken beurteilen zu können. Zur  
Verminderung dieser Störung muß der Patient  
in einem warmen Kaimo liegen, die Binden  
zur Befestigung der Elektroden müssen in  
warmer gesättigter Kochsalzlösung getaucht sein.  
Die Muskeln müssen — wie im Schlafe — er-  
schlafft sein.

5 Erschütterungen des Apparates (durch  
Zuschlagen einer Türe durch Vorbeifahren  
eines schweren Lastautos vor dem Gebäude  
in dem gerade ein Fkg aufgenommen wird)  
können das Ekg verändern (Abb 9a).

### Das Dreieckschema von Einthoven

Das Ekg das wir bei einem Patienten in  
den drei Ableitungen schreiben wird durch  
ein und denselben Vorgang den Erregungs und den Erholungsprozeß des  
Herzens veranlaßt. Wir beobachten dieses Ereignis gewissermaßen von drei  
verschiedenen Standpunkten aus. Wenn sich das Herz — das die elek-  
trischen Spannungen liefernde Organ — irgendwie verändert muß die  
Anderung in den drei Ableitungen in bestimmter Weise zum Ausdruck  
kommen. Je nach dem Sitz und dem Ausmaß der Änderungen im  
Erregungsprozesse wird man in der einen oder der anderen Ableitung  
mehr davon wahrnehmen. Da aber in allen Ableitungen derselbe Vor-

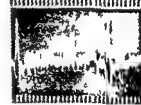
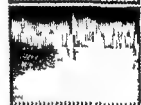
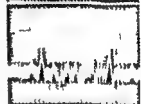


Abb 9. a) b) c) d) Ekg  
du h. a. f. wechsl. u. (a)  
d. ch. L. m. l. h. l. (b)  
d. rel. W. h. l. t. (c) nd  
du ch. M. u. k. l. t. (d)

gang untersucht wird ist zu erwarten daß eine gesetzmäßige Beziehung zwischen der Zackengröße und form in den drei Ableitungen besteht.

Diese Beziehung wurde von EINTHOVEN entdeckt und durch die einfache Gleichung ausgedrückt  $\text{Abltg II} = \text{Abltg I} + \text{Abltg III}$ .

Schreiben wir — wie es in Abb 30 geschehen ist — mit einem geeigneten Apparate (Doppelsaitengalvanometer) gleichzeitig Abltg I und III so können wir uns die Abltg II aus der algebraischen Summe der Zacken in I und III konstruieren<sup>1</sup>. Besteht in Abltg I eine positive P Zacke und in Abltg III eine gleich große negative P Zacke dann kann in Abltg II eine P Zacke fehlen (s. Abb 7 1 Kurvenreihe von links). Besteht in Abltg I eine negative P Zacke und in Abltg III eine gleich große positive P Zacke dann kann in Abltg II eine P Zacke fehlen (s. Abb 7 2 Kurvenreihe von links). Besteht in Abltg I eine mittelgroße R Zacke und in Abltg III eine gleich große mittelgroße R Zacke dann ist in Abltg II die R Zacke als genaue Summe von I und III am höchsten. Ein Überblick über alle in diesem Buche abgebildeten in den drei Ableitungen registrierten Ekg zeigt daß diese Regel stimmt. Eine genaue Konstruktion der Abltg II ist allerdings nur möglich wenn die Abltg I und III gleichzeitig mit einem Doppelsaitengalvanometer geschrieben wurden weil man nur dann die Summation in jeder Phase der Anfangs- und der Endschwankung richtig durchführen kann. Die Anfangsschwankung hebt sich manchmal in der einen Ableitung später von der Grundlinie ab als in der anderen (s. S. 18) so daß man nicht einfach die Spitzen der R- oder S Zacken summieren darf. Einem R in der einen Ableitung kann auch ein S in der anderen entsprechen usw.

Der mathematische Beweis für diese Regel konnte von EINTHOVEN erbracht werden. Wir leiten wohl das Ekg von den Extremitäten ab diese geben uns aber nur die Spannungen wieder die an jenen Stellen des Körperstammes auftreten an denen die Extremitäten sich absetzen. Wenn wir vom rechten Arm ableiten erhalten wir dasselbe Ekg wie von der rechten Schulter. Der Arm ist nur Leitmedium ebenso wie der Draht der den Strom zum Apparat leitet. Verbinden wir die Stelle an der der rechte und der linke Arm sowie das linke Bein vom Stamme entspringen miteinander so erhalten wir annähernd ein gleichseitiges Dreieck (Abb 10a). Nehmen wir an daß die Richtung der Erregungsausbreitung (die elektrische Achse) mit einer bestimmten Neigung zur Horizontalen verläuft und nehmen wir an daß in einem gegebenen Momente die Spannung die im Herzen gebildet wird eine bestimmte auf diese Linie aufgetragene Größe hat ( $e$ ). Man wird dann in den drei Ableitungen von der Spannung ein ganz bestimmtes Ausmaß registrieren. Man erhält es Maß wenn man von den Endpunkten der Linie  $e$  auf die drei Ableitungslinien Senkrechte zieht. Die Messung überzeugt tatsächlich daß die Projektion von  $e$  auf II ebenso lang ist wie die Summe der Projektionen auf I und III ( $e_2 = e_1 + e_3$ ).

Ändert sich die Richtung der elektrischen Achse so treten sofort in den einzelnen Ableitungen Änderungen auf auch wenn die Spannungen

<sup>1</sup> Man verwendet für solche Untersuchungen besser Verstärker Elektrokardiographen weil bei den Saitengalvanometern eine Ableitung das Aussehen der anderen beeinflußt.

des Herzens (e) gleich bleiben. Man kann aus dem Dreieckschema alle praktisch in Frage kommenden Möglichkeiten ableiten. Bei einer Steilstellung der Herzachse ist die Projektion auf I sehr klein (Abb 10b) und wir werden sehen (S. 33) daß in diesem Falle tatsächlich in I sehr kleine Anfangsschwankungen auftreten. Ebenso wird dann wenn der Winkel den die elektrische Achse mit der Horizontalen bildet annähernd  $30^\circ$  beträgt die Projektion auf III sehr klein sein (Abb 10c) usw. Bei noch kleinerem Winkel wird man in III eine Umkehr der Ausschlagsrichtung finden (Abb 10d).

Abgesehen von dieser geometrischen gibt es auch eine exakte rechnerische Beweisführung die aber — weil für praktische Zwecke belanglos — an dieser Stelle nicht gebracht wird. Sie ist in je dem größeren Lehrbuche der Physiologie nachzulesen.

Schneidet man eine Eisenplatte entsprechend einem gleichseitigen Dreieck zu recht erzeugt man annähernd in der Mitte des Dreiecks eine elektrische Spannung von bestimmter Größe und Richtung und leitet man von den drei Spitzen des Dreiecks ab dann kann man die Richtigkeit der Regel von EINTHOVEN experimentell nachweisen. Derselbe Beweis gelang auch bei Versuchen an der Leiche (FAUR und WEBER).

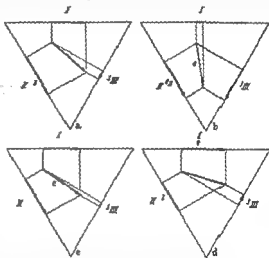


Abb 10 — d D I gleich man na I EINTHOVEN

Da durch die Verbindung der drei Ableitungsstellen kein vollständig gleichmäßiges gleichseitiges Dreieck erhalten wird gibt es kleine belanglose Ausnahmen von der Regel von EINTHOVEN. Praktisch ist sie deshalb von Bedeutung weil sie rasch die Beurteilung erlaubt ob die Kurven die man uns vorlegt richtig bezeichnet sind. Beim Aufkleben von Bruchstücken die man aus den drei Ableitungen herauszuschneiden kommen Irrtümer vor. Die Ableitungen sind richtig bezeichnet wenn man sich davon überzeugen kann daß die Regel von EINTHOVEN annähernd stimmt die Ableit. II der Summe von I und III entspricht.

### Gang der Analyse eines Elektrokardiogramms

Bei jeder Beschreibung Befundung eines Ekg empfiehlt es sich dem Schema zu folgen das nachstehend gegeben wird. Dadurch daß man sich daran gewöhnt die einzelnen in den Ekg Kurven erkennbaren Punkte in der angegebenen Reihenfolge zu besprechen wird man nichts übersehen und leichter zur Diagnose geführt. Man analysiert

1 Den Rhythmus des Herzens Man unterscheidet zwischen rhythmischer arrhythmischer allorhythmischer Herztaetigkeit Eine Arrhythmie besteht dann wenn die Kammer ganz unregelmäßig schlägt eine Allohythmie dann wenn statt des normalen Rhythmus ein anderer Phythmus vorliegt also eine Arrhythmie sich gesetzmäßig immer gleich wiederholt (z B eine Bigeminie ein dauernder 3 2 Block usw)

2 Die Frequenz des Herzens die immer nach dem S 5 angegebenen Vorgang berechnet werden muß weil man sich als Anfänger oft tauscht

3 Die Form der P Zicken in allen Ableitungen (man beginnt natürlich immer mit der Ablt<sub>g</sub> I)

4 Die Länge der Überleitungszeit (vom Beginn der Vorhofzacke bis zum Beginn der Anfangsschwankung)

5 Die Art der Zacken der Anfangsschwankung (ob ein Q ein R ein S in den einzelnen Ableitungen zu sehen ist) und wie groß diese Zacken (annähernd) sind

6 Die Form der Zicken (ob aufgesplittert verdickt verknotet)

7 Das Zwischenstück und die T Zacke Die e beiden Ekg Abschnitte werden zweckmäßigerweise gemeinsam besprochen weil man sie von einander oft nicht abgrenzen kann und weil sie oft gleichzeitige und auch gleichsinnige Veränderungen zeigen

8 Zusammenfassung und Diagnose

41 Beispiel für eine vollständige Kurvenanalyse sei Abb 5 beschrieben Es besteht ein regelmäßiger Normal (Sinus) Phythmus Die P Zicken sind in allen Ableitungen positiv und leicht gespalten Die Überleitungszeit (am besten in II meßbar) beträgt 0 15 Sek Die Anfangsschwankung zeigt in allen Ableitungen hohe R Zicken sowie kurze Q und S Zicken Die Anfangsschwankung ist 0 07 Sek breit und weder aufgesplittert noch verknotet oder verdickt Das Zwischenstück liegt in allen Ableitungen in der O Linie die T Zicken in I und II sind hoch positiv in III sind die T Zicken fast unsichtbar

Es fehlen somit Zeichen einer Myokarderkrankung Das abnorme T in III kommt auch bei Gesunden häufig vor

## Die respiratorische Arrhythmie

Das Herz des Gesunden schlägt nicht ganz regelmäßig Das normalerweise führende Reizbildungszentrum im Sinusknoten steht dauernd unter dem Einfluß der Herznerven Schwankungen im Tonus dieser Nerven Reflexe führen auch beim ganz ruhig daliegenden Gesunden zu Änderungen des Herzrhythmus

Die wichtigste und häufigste Form dieser Sinusarrhythmie<sup>1</sup> die häufigste Arrhythmie überhaupt ist die respiratorische Arrhythmie Man findet sie sehr stark ausgeprägt und sehr regelmäßig bei Kindern und Jugendlichen sie kommt aber auch im höchsten Greisenalter vor

<sup>1</sup> Andere Formen der Sinusarrhythmien z B Sinustachykardien Sinus block sind in den betreffenden Abschnitten beschrieben

Die respiratorische Arrhythmie wurde vielfach geradezu als Zeichen eines gesunden Herzens angesehen (MACKENZIE) das ist aber sicher nicht richtig. Man kann sie bei einem Vitral oder Aortenklappenfehler ebenso finden wie bei einer schweren Atheromatose oder einer Koronararteriosklerose. Sie verschwindet aber immer sobald die leichteste Dekompensation auftritt sobald die Reservekraft des Herzens verbraucht ist. Das dekompensierte Herz schlägt sofern ein normaler Sinusrhythmus besteht regelmäßig wie eine Uhr. Die respiratorische Arrhythmie zeigt also nicht an daß das untersuchte Herz gesund ist sie bewirkt uns aber daß es voll leistungsfähig ist. Ebenso wie die Dekompensation bringen auch körperliche Arbeit und Ausschaltung der Vaguswirkung durch Atropin die respiratorische Arrhythmie zum Verschwinden. Sie wird interessanterweise auch durch jede geistige Anstrengung ja schon durch eine leichte Rechenaufgabe beseitigt.

Die große praktische Bedeutung der respiratorischen Arrhythmie besteht darin daß sie uns anzeigt daß das Herz ruhelos, gewissermaßen im Schlenkrian (WEXLER) ohne größere Kraftanstrengung arbeiten kann. Ein Herz das auch in völliger Ruhe und bei vertiefter Atmung ganz regelmäßig arbeitet ist uns von vornherein als krank verdächtig.

In der Regel handelt es sich bei der respiratorischen Arrhythmie um eine Beschleunigung des Herzens im Inspirium und um eine Verlangsamung im Expirium. Da die Frequenzänderung der entsprechenden Atemphase etwas nachhinken kann gibt es manchmal kleine Verschiebungen. Die Arrhythmie kann sehr hohe Grade erreichen da manchmal die Herzfrequenz auf der Höhe des Inspiriums mehr als doppelt so hoch ist als im Expirium. Nicht selten werden Ärzte bei der Untersuchung eines solchen Patienten durch die Arrhythmie beunruhigt und vermuten eine schwere Erkrankung. Wenn diese Patienten aber den Atem anhalten dann verschwindet die Arrhythmie vollständig so daß man schon ohne Ekg auf die richtige Diagnose gelenkt wird. Ganz besonders stark ist die respiratorische Arrhythmie beim Hund der einen hohen Vagustonus hat. Manchmal ist die Arrhythmie beim Menschen so gering daß sie nur bei der Ausmessung der Kurve gefunden wird.

Das Ekg eines Kindes mit respiratorischer Arrhythmie zeigt eine periodische Beschleunigung und Verlangsamung des Herzens ohne sonstige Veränderung.

Abb 11 zeigt eine respiratorische Arrhythmie bei einem Gesunden während langamer vertiefter Atmung. Die Verlangsamung — in der



Abb 11 R. J. at 1/2 e Arrhythmie (22.10.33)



Mitte der Kurve — fiel zeitlich mit dem Beginn des Expiriums zusammen. Die Herzfrequenz wird im Inspirium nahezu verdoppelt.

Daß die respiratorische Arrhythmie vom Vagus abhängt ist sicher. Nach E. HERING handelt es sich um eine periodische Steigerung und Verminderung des Vagustonus ausgehend von den Lungenästen des Vagus. Nach anderer Ansicht handelt es sich um periodische Impulse welche dem Vaguszentrum vom Atemzentrum aus zugehen (C. HEYMANS). Experimentelle Entnervung der visosensiblen Zonen in Aorta und Sinus caroticus bringt die respiratorische Arrhythmie zum Verschwinden.

Sehr starke respiratorische Arrhythmien findet man manchmal bei Rekonvaleszenten nach Infektionskrankheiten und bei kompensierten Fällen von Koronarsklerose und Atheromatose.

Bei Sinusarrhythmien die nicht respiratorisch bedingt sind ist der Verdacht berechtigt daß eine organische Erkrankung des Sinusknotens vorliegt (S. 221).

## Literatur

### *Zusammenfassende Darstellungen Lehrbücher*

EDEN Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße Berlin 1929

EINTHOVEN (Das Ekg) Handb. d. Physiol. 8

HERING Die Carotissinusreflexe auf Herz und Gefäße Leipzig 1927

KRAUS und NICOLAI Das Ekg des gesunden und des kranken Menschen Leipzig 1910

LEWIS The mechanism and the graphic registration of the heart beat London 1925

MACKENZIE ROTHBERGER Lehrbuch der Herzkrankheiten Berlin 1923

MAHAIM Les maladies organiques du faisceau de His Tawara Paris 1931

MONCKEBERG Erkrankungen des Myocards und des spezifischen Muskelsystems Handbuch d. spez. patholog. Anatomie Berlin 1924

ROTHBERGER Allgemeine Physiologie des Herzens Handbuch d. Physiol. II 523 1926

— Normale und pathologische Physiologie der Rhythmik und der Koordination des Herzens Erg. Phys. 8, 472 1931

TANDLER Die Anatomie des Herzens Jena 1913

WEBER Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden der Kreislaufdiagnostik Berlin 1935

WENCKEBACH Die Arrhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen des Herzens Leipzig 1903

— Die unregelmäßige Herzstätigkeit und ihre klinische Bedeutung Berlin 1914

WENCKEBACH und WINTERBERG Die unregelmäßige Herzstätigkeit Leipzig 1924

WHITE Heart Disease New York 1931

### *Einzelarbeiten*

ALMEIDA (einige Zwillings) C. r. Soc. Biol. Paris 101 399 1931

ANDER, PAULAL und RUSLER (re p. Arrhythmie) Proc. Roy. Soc. London B Nr. 813 119 121 1936

- ASCHOFF (spez Gewebe Anatomie) Verh dtsch path Ges 1910  
 BAUKE (Normales Ekg und Variationen) Dtsch med Wschr 1930  
 S 383  
 BUCKENBACH und BOTTER (Entstehung d Ekg) Dtsch Arch Klin Med 173  
 390 1931  
 BODEN (T von P Zacke) Münch med Wschr 1921 S 1904  
 DE BOER (Theorie d Ekg) Erg inn Med 29 470 1926  
 CARDWELL und ABRAMSON (Verbdg zw Purkinje Netz beider Kammern)  
 Amer J Anat 49 167 1931  
 CLAIR (Theorie d Ekg) London 1930 Med Research Council Nr 147  
 DRURY (Vaguswirkg in d Kammer) Heart 10 405 1923  
 EINTHOVEN (Elektrokardiograph) Ann d Physik Folge 4 12 1020 1903  
 — (Normales Ekg) Arch f Physiol 127 517 1906  
 — (Normales Ekg) Arch f Physiol 139 65 1912  
 EINTHOVEN FAIR und DE WAART (Gleichseitiges Dreieck) Arch f Physiol  
 140 270 1913  
 EINTHOVEN und HUGENHOLTZ (Ekg u Kontraktilität) Arch neerland d  
 Physiol 1 174 1924  
 EISENHART (Vagusstoff in d Kammer) Arch f Physiol 21, 721 1930  
 ELLER und WHITE (Artefakte im Ekg) Amer Heart J 4 296 1929  
 FAIR und WEBER (EINTHOVEN'S Dreieck) Dtsch Arch Klin Med 117 301  
 1915  
 GANTER und ZAHN (Automatiz) Arch f Physiol 14, 330 1912  
 GROSS The blood supply to the heart New York 1921  
 GROSS (Ekg Technik) Z Kreislaufforschg 26 545 1934 28 209 1936  
 HAAS (Gefäße d Reizsystems) Anat Hefte 49 61 1911  
 HADORN (Norm Spannung Ekg) Z Kreislaufforschg 1930 S 545  
 HERRING (T Zacke der Vorhofzacke) Arch f Physiol 144 1 1912  
 — (U Welle) Arch f Physiol 141 111 1913  
 ISHIMURA und PICK (Purkinje Faden) J of Pharmacol 29 305 1920  
 KLEWITZ (T Zacke b stillstehendem Herz) Z Biol 67 2 3 1917  
 KOLH (Blutvergg d Sinusknotens) Münch med Wschr 1909 S 2302  
 — (Sinusknoten Anatomie) Verh dtsch path Ges 13 90 1909  
 KOLLIKER und MILLER Verh physik med Ges Würzburg 6 528  
 1855  
 KUNG (Anatomie des AV Knotens) Arch exper Path 1, 235 1930  
 LEWIS und GILDER (Normales Ekg) Phil Trans Series B 207 351 1912  
 LEWIS und ROTHSCHILD (Energieausbrtg im Herzen) Phil Trans 200 203  
 1915  
 MCGINN und WHITE (Normales Ekg) Amer Heart J 3 642 1934  
 MAHAIR (Linker Schenkel) Annal Med 32 347 1932  
 MACKENBRO (Anat d spez Gewebes) Erg path Anat 19 304 1921 211  
 Herzkrkh 2 4 1910  
 PARADE (eingelegte Zwillinge) Ztschr klin Med 129 114 1930  
 PICK F P (Purkinje Faden) Klin Wschr 1934 S 662  
 ROTHSCHILD (Nerv Regul d Herz) Klin Wschr 1920 S 1153  
 — (Nomenklatur d Ekg) Klin Wschr 1934 S 1832  
 ROTHSCHILD und WINTERBERG (Nervenwirkg a d Ekg) Arch f Physiol  
 13, 506 1910  
 ROTHSCHILD und SCHERF (Gefäßvergg d Sinuskn) Z exper Med 63  
 792 1914  
 — — (Vaguswirkg a d Kammer) Z exper Med 71 1 4 1930

- SAMOILOFF (Terminologie), Arch f Physiol 13, 417 1910  
 SCHELLENG (Physik Grundlag u Elks) Z exper Med 69 488 1926  
 — (Polarisation Kondensator) Klin Wschr 1926 S 541  
 SCHERF (Indirekte Vaguswirkung auf Kammer) Z exper Med 6, 198 1929  
 — (Normale Endschwank) Wien Klin Wschr 1934 Nr 35  
 V SKRAMLIK (Sicherheitsvorkehrung im Herzen) Dtsch med Wschr 1927 S 1457  
 SPALTENHOLZ (Die Arterien der Herzwand) Leipzig 1924  
 TAWARA Das Reizleitungssystem Jena 1906  
 WAHLIN (Verbindung im Purkinje System) Uppsala lak N F 34 769 1928  
 WALLER J of Physiol 8 229 1887

# Über Änderungen der Form der Kammerkomplexe und ihre Bedeutung

## Das Elektrokardiogramm bei Änderung der Herzlage Respiratorische Formänderungen

Zugleich mit den Frequenzänderungen bei der Atmung, aber auch unabhängig von ihnen kann man bei manchen Fällen periodische von der Atemphase abhängige Formänderungen der Zacken auftreten sehen (LINTHOVEN). Die P Zacken können mit der Atmung größer oder kleiner werden und sogar verschwinden oder negativ werden. Die Zacken der Anfangsschwankung können ihre Größe ändern einzelne neue Zacken treten auf andere verschwinden. Auch eine positive T Zacke kann mit der Atmung periodisch größer oder kleiner im Ableitg III sogar negativ werden. Alle diese Veränderungen sieht man am stärksten im Ableitg III



Abb 1. E. p. r. t. bei F. r. B. i. r. u. n. g. d. z. a. k. e. n. d. e. a. n. f. a. n. g. s. s. w. a. n. k. u. n. g.

sie sind aber oft auch in den anderen Ableitungen (Ableitg I) zumindest angedeutet. Sobald der Patient den Atem anhält bleibt das Ekg das der betreffenden Atemphase zugehört unverändert fixiert.

In Abb 12 sind von der Atmung abhängige Formänderungen der Anfangsschwankung zu sehen. Die Kurve oberhalb des Ekg's registriert die Atmung. Im Inspirium (Ausschlag der Atemkurve nach oben) werden die Anfangsschwankungen kleiner im Expirium größer. Die höchsten R Zacken treten in der Atempause auf. Zugleich besteht eine leichte respiratorische Arrhythmie (s. auch Abb 30).

Diese Formänderungen im Ekg sind Folgen von Änderungen der Herzlage durch die Bewegung des Zwerchfelles. Das Herz wird bei der Atmung mehr oder minder verlagert und macht auch eine leichte Rotation um seine Achse mit. Diese erfolgt im Inspirium meistens im Sinne des Uhrzeigers. Sie ist die Hauptursache der beschriebenen Formänderungen.

Es wurde mehrmals der Versuch unternommen diese respiratorischen Formänderungen des Ekg's ebenso wie die respiratorische Arrhythmie

- SAMOJLOFF (Terminologie) Arch f Physiol 13, 417 1910  
 SCHELLENG (Physik Grundlag d Elks) Z exper Med 20 488 1926  
 — (Polarisation Kondensator) Klin Wschr 1926 S 541  
 SCHERF (Indirekte Vaguswrkg a d Kammer) Z exper Med 6, 198 1929  
 — (Normale Endschwankg) Wien klin Wschr 1934 Nr 35  
 v SKRAVLIN (Sicherheitsvorkehrg i Herzen) Dtsch med Wschr 1927 S 1404  
 SPALTENHOLZ (Die Arterien d Herzwand) Leipzig 1924  
 TANAKA Das Reizleitungssystem Jena 1906  
 WAILIN (Verbindg im Purkinje System) Uppsala lak N F 34 760 1928  
 WALLER J of Physiol 8 229 1887

Herz sonst normal ist findet man beim Situs inversus die größten Aus-  
« hlage in Abtlg III

Abb 13 wurde von einem gesunden Jungling erhalten bei dem ein  
Situs inversus totalis bestand In Abtlg I sind — in ganz typischer  
Weise — alle Hauptzacken heruntergerichtet Die normale P-Zacke  
ist in ein tiefes Q verwandelt der normalen S-Zacke entspricht ein  
niedriges P In Abtlg II und III sind keine charakteristischen Ver-  
änderungen sichtbar Beim abgeleiteten Ekg sind die P-Zacken auch  
in II und III negativ in II fehlt die T-Zacke Nicht selten zeigen aber diese  
beiden Ableitungen (II und III) im wesentlichen normale Verhältnisse  
Während normalerweise häufig in Abtlg III Abweichungen von der Norm  
zu sehen sind findet man sie beim Situs inversus in Abtlg II

Man erhält natürlich bei einem Situs inversus nur dann das eben be-  
schriebene Ekg in reiner Form wenn das Herz sonst gesund ist Durch  
Erkrankungen des Herzens kann das Ekg — wie das normale — weit-  
gehend verändert werden Eine Verziehung des Herzens nach rechts (etwa  
durch Schwarten Dextropositio cordis) hat nie die beim Situs inversus be-  
schriebenen Veränderungen im Gefolge bei zweifelhaften Fällen kann  
dehalb das Ekg die Unterscheidung ermöglichen

### Elektrokardiogramm Änderungen bei Seitenlage bei der Mediastinoperikarditis

Auch bei der Seitenlage des Kranken ändert sich das Ekg in der Regel  
sehr deutlich Bei Wechsel von der rechten zur linken Seitenlage kann die

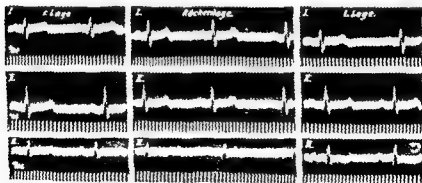


Abb 14 Änderung des Ekg bei Lagewechsel (die Ableitungen sind manuell)

Herzspitze um etwa 5 cm verlagert werden zugleich damit findet infolge  
der Befestigung des Herzens an seiner Basis und infolge der Zwerchfell-  
wölbung eine leichte Rotation des Herzens statt Hauptsächlich diese-  
ruft wie aus den vorausgegangenen Ausführungen hervorgeht die  
Änderungen im Ekg hervor

Schreibt man bei einem Gesunden das Ekg zunächst in Rücken und  
dann in Rechts- und in Linkslage dann findet man die Änderungen der

Kammerkomplexe manchmal in I manchmal in III am stärksten ausgesprochen

Abb 14 zeigt die Lageänderungen im Ekg eines Normalfalles. Beim Wechsel von der Rechts zur Linkslage werden die R Zacken in I kleiner die S Zacken tiefer. Viel deutlicher ändern die Anfangs- und die Endschwankung in III ihre Form (die drei Ableitungen sind untereinander abgebildet)

Ist das Herz aber durch mediastinale Schwarten fixiert ist seine Beweglichkeit aufgehoben dann registriert man in jeder Lage dasselbe Ekg

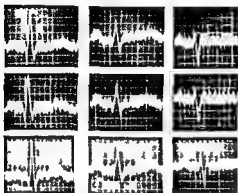


Abb 15 Ekg I = adl I hen P k dt D E  
I t h b L w h l i ht (He 3 Al ltu g n  
b nd )

(DIEU AIDE) Dabei kommt es wieder nur auf das Fehlen der Rotation an. So kann man röntgenologisch manchmal noch ein gewisses Maß von Beweglichkeit sehen obwohl das Ekg eine Fixation anzeigt dann darf man annehmen daß eine Wanderung des Herzens zur Seite ohne Rotation vorhanden ist

In Abb 15 ist das Ekg bei einem Falle von adhaeriver Mediastinoperikarditis in jeder Lage unverändert. Die Rotation des Herzens ist aufgehoben (die drei Ableitungen sind nebeneinander abgebildet oben das

Ekg bei Rechtslage in der Mitte bei Rücken- und unten bei Linkslage)

Bei einem sehr großen Herzen ist die Probe nicht verwertbar da schon die Größe des Herzens seine Beweglichkeit einschränkt

Bei jenen Fällen von Concretio cordis die ohne physikalisch nachweisbare Herzveränderungen einhergehen kann der Befund einer Fixation des Ekg bei Lagewechsel für die Diagnose wertvoll sein. Nur der positive Befund ist brauchbar

## Kleine Ausschläge im Elektrokardiogramm

Jede Zacke des Ekg entsteht durch Summation zahlreicher Spannungen die bei der Erregung der einzelnen Herzteile gebildet werden. Die P Zacke entsteht durch Spannungen die vom rechten und vom linken Vorhof gebildet werden der QRS Komplex und die T Zacke kommen durch Summation von rechts- und linksventrikulären Potentialen zustande. Da diese zueinander vielfach entgegengesetzt gerichtet sind kann ihre algebraische Summe manchmal einen sehr kleinen Wert ergeben der resultierende QRS Komplex oder die P Zacke können sehr klein sein

Wenn man von kleinen Ausschlägen spricht dann muß man eine Grenze angeben unterhalb welcher ein Ausschlag erst als klein bezeichnet werden darf. Solche Grenzen sind willkürlich gezogen und es wird oft genug Meinungsverschiedenheiten geben ob bei einem bestimmten Falle

die Ausschläge als klein bezeichnet werden dürfen oder nicht. Nach der Meinung einiger Forscher können jene Anfangsschwankungen als niedrig bezeichnet werden die bei gleicher Saite mit normaler Empfindlichkeit geschrieben eine Höhe von 5 mm oberhalb oder unterhalb der 0 Linie nicht übersteigen. Andere geben 6 mm als Grenze an.

Kleine Ausschläge werden durch technische Fehler nicht selten vorgetauscht und veranlassen folgenschwere Irrtümer. So kann ein schlecht geladener Akkumulator zu kleinen Ausschlägen führen, auch schlecht angelegte Elektroden, eine schlechte Zentrierung können die Ausschläge im Fkg hochgradig verkleinern.

### Kleine Ausschläge in einer Ableitung

Findet man kleine Ausschläge nur in einer Ableitung, so ist das ohne praktische Bedeutung. Sie sind in Ableitg II sehr häufig, wenn die Pichtung der Anfangsschwankung in I und III entgegengesetzt verläuft, da die Ableitg II nach der Regel von Einthoven<sup>1)</sup> als Summe von I und III zu konstruieren ist. Hat ein Patient in Ableitg I eine positive in Ableitg III eine gleich große negative P-Zacke, dann werden in II die I-Zacken fast unsichtbar sein oder fehlen. Dasselbe gilt für die anderen Zacken (s. Abb 7).

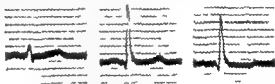


Abb 16 Ekg bei Toplei

Steht wie im Schema Abb 10b angedeutet die Herzachse schräg (Pendelherz, Tropfenherz, Furoptose), dann wird die Projektion auf I fast einen Punkt ergeben. Tatsächlich findet man bei den eben erwähnten Zuständen in Ableitg I sehr kleine Ausschläge, während die Zacken in II und III (entsprechend der Einthoven'schen Regel) einander sehr ähnlich sehen.

Man darf aber nie umgekehrt auf Grund des Vorhandenseins von kleinen Ausschlägen in Ableitg I die Diagnose Steilstellung der Herzachse machen, da dieselben Fkg auch bei Patienten mit normalem Zwerchfellstand aus anderen Gründen (sehr häufig z. B. bei einer beginnenden Hypertrophie des rechten Herzens) auftreten (FLAHERTY und NAGEL). Derartige Anfangsschwankungen sind bei Mitralklappenstenosen nicht selten.

Das Ekg in Abb 16 stammt von einem hochgewachsenen 23-jährigen Mann mit einem langen, schmalen Thorax, tiefstehendem Zwerchfell und einem Tropfenherz. Der Kammerkomplex ist in Ableitg I sehr klein, in Ableitg II und III ist das Ekg normal. Entsprechend der Einthoven'schen Regel sehen sich die Zacken in diesen beiden Ableitungen sehr ähnlich.

Freie Lage der Querlagerung des Herzens bei Zwerchfelloberstand einen bestimmten Grad, so sind die Ausschläge in III sehr klein (Abb 10c) und die Hauptschwankungen in Ableitg I und II sehen einander fast gleich (s. Abb 97).



## Kleine Ausschläge in allen Ableitungen

## a) Myxodem

Die Größe der Ekg Zacken hängt nicht nur von der Beschaffenheit des Herzens sondern auch von der Herzlage und schließlich von extrakardialen Faktoren wie z B der Beschaffenheit der Haut ab. Eine dicke trockene schlecht durchblutete Haut leitet schlechter als eine normal durchfeuchtete.

Eine sehr dicke trockene Hautdecke liegt beim Myxodem vor und da sehen wir auch recht charakteristische Ekg's. Der erhöhte Hautwider



Abb 1 Ekg eines Myxotiken

stand oder die erhöhte Kapazität der Haut (ZONDER LUEG) sind die Faktoren welche das Ekg verändern sollen. Nach anderen Autoren wird das Myxodem Ekg durch eine myxodematoöse Verquellung der Herzmuskelfasern hervorgerufen welche auch als Ursache der Herzvergrößerung angesehen wurde.

Die Ekg's zeigen in ausgesprochenen Fällen eine hochgradige Verkleinerung aller Zacken. Diese Verkleinerung geht so weit daß die

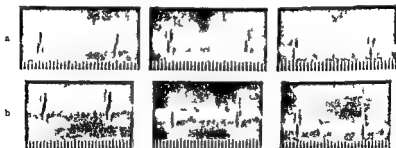


Abb 18 und b Abb 19 (b) gibt ein Myxodem Ekg b i n r l r Abb 18 b i l  
Abb 19 g mit A lein d i u n f e d M t g t o c h n w u r d e

P und die T Zacken nahezu unsichtbar werden oder ganz fehlen während die QRS Komplexe klein und plump sind und sehr oft nur eine Höhe von 2—3 mm erreichen. Die Veränderungen sind allerdings nicht immer so hochgradig sie können bei einem Myxodem auch fehlen.

Das Ekg eines Falles von Myxodem (bei einem Kinde) ist in Abb 17 zu sehen. Die P und T Zacken sind nahezu ganz verschwunden die Anfangsschwankungen erreichen höchstens die Größe der P Zacken des normalen Ekg's.

Ein Beweis dafür daß die Hautveränderungen das abnorme Ekg verursachen schien dadurch erbracht daß man das Ekg von den Extremitäten subkutan mit Nadelelektroden ableitet Umgeht man so die Hautdecke dann erhält man normale Flüge (NOBEL SAMET)

In Abb 18a (obere Kurvenreihe) sind die P und T Zacken (bei einem 17jährigen Mädchen mit einem Myxodem) wieder außerordentlich klein und auch die Anfangsschwankungen sind in allen Ableitungen trotz normaler Empfindlichkeit der Site verkleinert

Abb 18b stimmt von derselben Patientin Das Ekg wurde in der Weise abgeleitet daß unter die Haut der Extremitäten Nadeln gestochen wurden Durch die subkutane Ableitung wurde der Hautwiderstand umgangen und ein näheru normales Ekg erhalten Da aber auch beim Gesunden auf diese Weise größere Ausschläge erhalten werden beweisen diese Versuche nicht viel

Bei einem voll ausgeprägten Myxodem ist das Ekg sicherlich für die Diagnose entbehrlich Bei den zahlreichen unklaren Fällen aber bei denen nur ein hartnackiger Kopfschmerz eine Obstipation eine rauhe Stimme an ein Myxodem denken lassen kann das Ekg die Diagnose stützen Behandelt man den Kranken mit Schilddrüsen-tabletten dann bessert sich das Ekg parallelgehend mit der Rückkehr eines normalen Grundniveaus

Beim Gebrauch eines die Spannungen messenden Verstärker Elektrokardiographen sollte man erwarten daß keine kleinen Ausschläge auftreten Ich konnte aber wiederholt auch bei Anwendung eines Siemens Verstärkerapparates bei Myxodemen nur ganz kleine Ausschläge registrieren

GORDON FREEMAN jüngst wieder KAUFTZ haben gezeigt daß bei Fällen die klinisch als sicheres Myxodem angesehen werden mußten die Vergrößerung des Herzens durch einen Perikardialerguß vorgetauscht wurde Die Möglichkeit daß auch bei vielen vielleicht allen anderen bisher einfach als große Myxodemherzen beschriebenen Fällen ein Flüssigkeitserguß im Perikard vorliegt ist nicht auszuschließen Ein sicherer histologischer Befund der als Beweis für das Vorkommen einer myxodemitosen Veränderung des Herzmuskels angesehen werden konnte liegt noch nicht vor Dann wären die kleinen Ausschläge trotz Anwendung von Spannungs Elektrokardiographen erklärt (siehe nächster Abschnitt)

Beim Gegenstück — bei den Hyperthyreosen beim Basedow — sollte man sehr große Ausschläge im Ekg erwarten Die Haut ist ja bei diesen Zuständen besonders gut durchfeuchtet und die Herabsetzung des elektrischen Hautwiderstandes wurde in älteren Lehrbüchern als wichtiges Basedowzeichen angeführt Eine gut durchfeuchtete Haut ist aber auch bei anderen Zuständen häufig so daß es kein charakteristisches Basedow Ekg gibt Man findet bei den Hyperthyreosen Tachykardien sehr oft Arrhythmien die T Zacken können durch einen hohen Sympathikustonus (s S 2) sehr hoch sein alle diese Befunde sind aber für eine Hyperthyreose nicht kennzeichnend

## b) Erguß im Herzbeutel

Fine sehr starke Verkleinerung aller Zacken im Ekg kann man auch bei einem Erguß im Herzbeutel finden. Die Kurven können vollständig jenen gleichen die man beim Myxodem findet (SCHERT). Eine Unterscheidung ist aus den klinischen Symptomen natürlich ohne weiteres möglich.

Abb 19a zeigt das Ekg eines Falles bei dem ein mächtiger Erguß im Herzbeutel bestand. Das Ekg zeigt dieselben Veränderungen wie die Myxodemkurven.

Abb 19b wurde von demselben Patienten unmittelbar nach einer

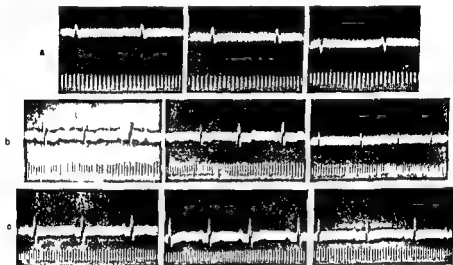


Abb 19 — c D ie Reihe zeigt das Ekg bei em Perikardialerguß die m tte l e n d u t e s  
Reih d Ekg lei der Rückbildung des Ekg

Perikardpunktion erhalten bei der 500 ccm eines serösen Ergusses entleert wurden. Obwohl noch immer ein mächtiger Erguß bestand sind alle Ausschläge schon von normaler Größe. Die T Zacken sind negativ. Einige Zeit später war das Ekg — nach vollständigem Verschwinden des Ergusses — normal (Abb 19c).

Dieser Befund wird darauf zurückgeführt daß der Flüssigkeitsmantel der das Herz umgibt Kurzschlüsse der Aktionsströme herbeiführt so daß von der Körperoberfläche nur kleine Spannungen abgeleitet werden können. Dieselben Veränderungen lassen sich experimentell erzeugen wenn man in die Perikardhöhle physiologische Kochsalzlösung injiziert sie verschwinden wenn man durch therapeutische Maßnahmen den Erguß beseitigt.

Die Verkleinerung der Ausschläge findet man nicht bei jedem Falle mit einem Perikardialerguß. Sie wird z. B. dann fehlen können wenn das Herz nicht allseitig von einem Flüssigkeitsmantel umgeben ist und — etwa durch Adhäsionen — an einzelnen Stellen an das Perikard und das umgebende Gewebe fixiert ist.

Veränderungen des Zwischenstückes und der T Zacke bei der Pericarditis exsudativa sind S 93 beschrieben

#### c) Kleine Ausschläge im Elektrokaridiogramm dekompensierter Herzkranker

Man sieht nicht selten bei schwer dekompensierten oedematösen Herzkranken kleine Ausschläge die allmählich größer werden sobald es gelingt den Kreislauf zu bessern und den Kranken zu entwässern. Dieser Befund war schwer verständlich da sonst kein Parallelismus zwischen der Kontraktilitätskraft des Herzmuskels und der Ausschlaggröße im Ekg besteht. Man kann ja beim kräftigsten Herzmuskel kleine Ausschläge und sehr große Ausschläge beim schwer geschädigten Herzen finden.

Die oben erwähnten extrakardialen Faktoren können jedoch die Zacken des Ekg bei dekompensierten Herzkranken verkleinern. Die trockene

verdickte Haut bei Kranken mit chronischem Odem und ein Hydroperikard können im Zusammenwirken zu kleinen Ausschlägen führen.

Es ist auch wahrscheinlich daß die Schwierig-



Abb 20 Ekg bei dekompensierter Herzkrankheit

keit etwa durch Ableitung vom Kreuzbein und vom Unterbauch einer Schwangeren das totale Ekg zu erhalten darauf beruht daß der Fetus durch den Fruchtwassermantel vom Uterus gewissermaßen elektrisch isoliert ist.

#### d) Kleine Ausschläge bei Myokardkrankungen

Sehr kleine Ausschläge (vor allem kleine QPS Komplexe) registriert man endlich bei manchen schweren Myokardkrankungen z B im Gefolge einer Koronarthrombose oder einer Diphtherie. Die Ursache für diese Verkleinerung ist noch nicht geklärt. Sie findet sich oft ohne jede Verbreiterung und Aufsplitterung der Anfangsschwankung nur manchmal begleitet von Änderungen der Endschwankung. Auch diese Verkleinerung hat nichts mit einem Nachlassen der Kontraktilität zu tun.

Abb 20 stammt von einem Falle der vor einem Jahre einen Anfall von Koronarthrombose durchgemacht hatte. Der Patient hatte sich klinisch vollständig erholt. Auch das Ekg zeigt normale P und T Zacken nur die Anfangsschwankungen sind außerordentlich niedrig (s S 68).

### Das Schenkelblock Elektrokaridiogramm

#### Das Bild des klassischen (häufigen) Schenkelblock Elektrokaridiogramms

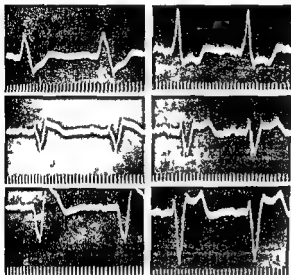
Das normale Ekg entsteht durch Summation der vom rechten und der vom linken Herzen gelieferten Spannungen. Man nennt darum das normale Kammer Ekg ein *Bikardiogramm* entstanden aus einem Dextro

und einem Laevokardiogramm. Die Spannungen beider Herzhalften sind voneinander ganz verschieden, was durch die Lage und den anatomischen Aufbau der beiden Kammern bedingt ist.

Unter krankhaften Verhältnissen kommt es immer wieder vor, daß ausschließlich oder vorwiegend die eine Kammer von einem Erkrankungsprozeß betroffen ist, so daß die von ihr gelieferten Spannungen in ihren verschiedenen Qualitäten verändert sind. Das wird eine deutliche und gesetzmäßige Formumwandlung des Ekg zur Folge haben müssen. Für die Kenntnis und das Verständnis dieser abnormen Ekg wird es deshalb von Bedeutung sein, das Ekg der rechten Kammer (das Dextrokardiogramm)

und das Ekg der linken Kammer (Laevokardiogramm) kennenzulernen.

Das ist darum nicht leicht, weil man (auch im Tierversuch) nicht eine Kammer ganz ausschalten kann, um die Spannungen der anderen zu studieren. Es gibt aber eine Störung, die bewirkt, daß wenigstens für eine kurze Zeit nur eine Kammer erregt wird, und so im Ekg zunächst tatsächlich nur die Spannungen einer Kammer verzeichnet werden. Ist beispielsweise der rechte Schenkel durch einen Erkrankungsherd so sehr geschädigt, daß er nicht



b

Abb. 1 u. d. b. FN. n. Schenkelblock Ekg.

mehr leiten kann (wir nennen eine Leitungsunterbrechung einen Block), dann ist damit der einzige direkte Weg zur rechten Kammer unterbrochen. Die Erregung gelangt zunächst in normaler Weise zur linken Kammer und dann erst — durch die Kammerwand und das Septum, also durch die Arbeitsmuskulatur — zur rechten Kammer. Da nunmehr im Ekg anfanglich nur die Spannungen der linken Kammer aufscheinen, haben wir die Möglichkeit, die dadurch entstehenden Ekg-Zacken des Laevokardiogramms zu studieren. Außerdem wird das Ekg durch diese Störung der Erregungsausbreitung noch andere typische Veränderungen aufweisen, die im folgenden besprochen werden.

Die klassischen Zeichen eines Blocks des rechten Schenkels sind

1. Die Linksform des Kammer Ekg's, das Laevokardiogramm, entstanden durch zunächst ausschließliche Erregung der linken Kammer. Messungen (am Hundeherzen) haben ergeben, daß die rechte Kammer beim Block des rechten Schenkels infolge des Umwegs über die linke um

0 03—0 04 Sek. später erregt wird als unter normalen Bedingungen. Die Anfangsschwankung wird also 0 03—0 04 Sek. lang nur durch die Erregung der linken Kammer gebildet. Das Laevokardiogramm wird darin erkannt, daß in Abtlg. I eine hohe P-Zacke (wie normal) in Abtlg. III aber eine kleine R-Zacke gefolgt von einer sehr tiefen S-Zacke gefunden wird. Es muß gleich betont werden, daß das Vorkommen gerade dieser Zacken beim Laevokardiogramm mit dem normalen anatomischen Bau und der normalen Lage der linken Kammer zusammenhängt und daß bei den meisten Versuchstieren ja sogar beim Affen infolge anatomischer Besonderheiten das Laevokardiogramm ganz anders aussieht. Abtlg. II ist als die Summe von I und III in ihrem Aussehen von diesen Ableitungen abhängig und nicht charakteristisch geformt.

2 Normalerweise erhalten die Kammer in ihren verschiedenen Abschnitten die Erregung fast gleichzeitig zugeführt. Es entstehen ganz plötzlich große elektrische Spannungen im Herzen, die sofort nach Beendigung der Erregung ausgeglichen werden und verschwinden. Der QRS-Komplex ist in wenigen Sek./100 beendet. Bei einem Schenkelblock aber wird zuerst eine Kammer und dann erst die andere erregt; dieses Nacheinander der Erregung, die langsamere Leitung in der Arbeitsmuskulatur muß eine entsprechende Verbreiterung des QRS-Komplexes zur Folge haben. Die Anfangsschwankung kann dann manchmal nur 0 10 Sek. breit sein. Da aber das Herz bei Schenkelblockfällen meistens auch sonst erkrankt ist, so daß noch andere, später zu besprechende Ursachen für eine Verbreiterung vorliegen (S. 67), findet man in der Mehrzahl der Fälle QRS-Komplexe, die mehr als 0 12 oft sogar mehr als 0 16 Sek. breit sind.

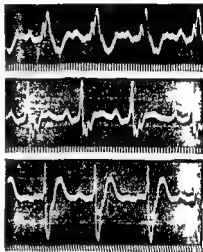


Abb. 21a, 21b, 22. Häufiger Schenkelblock.

Abb. 21 und Abb. 22 zeigen drei verschiedene Fälle vom Typus des Blocks des rechten Schenkels. Wir sehen in allen Kurven die starke Verbreiterung der Anfangsschwankung. Sie beträgt in Abb. 21a 0 14 Sek., in Abb. 21b 0 15 Sek. In Abb. 22 ist die Anfangsschwankung 0 16 Sek. breit. Außerdem besteht bei allen Fällen ein Laevokardiogramm, das besonders deutlich in den Kurven Abb. 21a und Abb. 21b zu sehen ist. Sehr häufig folgt in klinischen und experimentellen Kurven von Schenkelblock auf eine schmale Zacke (s. Abb. 22 in I und III), die normal erscheint, eine stark verbreiterte nach. Die Verbreiterung kann ganz plötzlich stufenförmig erfolgen (die S-Stufe nach POTHEMER).

3 Die Erregung wird der Kammermuskulatur normalerweise mit

einer solchen Geschwindigkeit zugeleitet der Erregungsvorgang ist so rasch beendet daß die normale Anfangsschwankung hauptsächlich aus einer schlanken dünnen Hauptzacke besteht. Beim Schenkelblock aber kommt nach der Erregung einer Kammer die Erregung der anderen hinzu sie erfolgt aber nicht auf dem Wege über das spezifische Gewebe sondern zum großen Teil durch die Kammermuskulatur die viel langsamer leitet. Durch diese abnorme Erregungsausbreitung durch das allmähliche Übergreifen der Erregung auf immer neue Muskelabschnitte kommt es zu Verdickungen Verknotungen Aufsplitterungen der Anfangsschwankung, sie sind bei sonst gesundem Reizleitungssystem manchmal wenig ausgeprägt (Schenkelblock im Tierversuche nach Durchschneidung der Schenkel). Bei schlechterer Leitung in der Kammer bei Miterkrankung kleiner Äste des Leitungssystems kann es zu hochgradigen Verdickungen und Aufsplitterungen der Anfangsschwankung kommen.

In Abb 21 und Abb 22 sind in allen Kurven und Ableitungen die Aufsplitterung Verdickung und Verknotung der Anfangsschwankung zu sehen.

4 Auch die S—T Strecke und die T Zacke sind schwer verändert. Normalerweise finden wir nach dem QRS Komplex eine mehr oder weniger lange in der O Linie liegende S—T Strecke und dann folgt eine positive T Zacke. Die S—T Strecke das Zwischenstück entsteht dadurch daß eine Zeitlang nachdem die Erregung beide Kammern gleichmäßig ergriffen hat Spannungsgleichheit besteht. Liegt aber eine Blockierung des rechten Schenkels vor dann nimmt die Erregung zu nächst von der normal zugänglichen linken Kammer Besitz und gelangt dann erst zur rechten Kammer. Laum ist aber der Erregungsprozeß hier beendet beginnt in der linken Kammer schon die Erholung. Es gibt also keinen Ruhezustand im Herzen es gibt keine horizontale O Linie nach der Anfangsschwankung die Endschwankung beginnt unmittelbar nach dem Ende der Anfangsschwankung. Dabei ist ihre Form in typischer Weise verändert daß sie immer der Anfangsschwankung entgegengesetzt gerichtet ist. Bei einem Block des rechten Schenkels findet man deshalb eine unter der O Linie gesenkte S—T Strecke und eine negative T Zacke in Abtg. I sowie eine über der O Linie liegende S—T Strecke und eine positive T Zacke in Abtg. III. Dabei ist eine Trennung von S—T und T in der Regel nicht oder nur schwer möglich das Zwischenstück geht fließend in das T über.

Auch die Veränderung der Endschwankung ist Folge des Nacheinanders der Erregung beider Kammern im Gegensatz zur normalen Gleichzeitigkeit. Ebenso wie wir bei der Blockierung eines Schenkels — eine Zeitlang zumindest — nur die Anfangsschwankung der einen Kammer registrieren ist auch die Endschwankung — wenigstens in ihrem Endabschnitt — nur durch die Erholung einer Kammer veranlaßt. Im normalen Lkg des Menschen folgt auf eine hohe R Zacke eine ebenfalls positive T Zacke. Anfang und Endschwankungen sind zumeist gleichgerichtet. Dies ist Folge der Tatsache daß die T Zacke — ebenso wie die Zacken der Anfangsschwankung — durch die Summation von einander entgegengesetzt gerichteten Spannungen beider Kammern entstehen. In dieser Summe überwiegen normalerweise positive





schlagsrichtung in I maßgebend ist (WILSON C J STORM) Da aber noch ausreichende histologische Kontrollen fehlen steht eine sichere Entscheidung noch aus

Es sind nur relativ wenige sorgfältig anatomisch untersuchte Fälle von Schenkelblock bekannt so daß man da noch auf sehr unsicherem Boden steht

Abb 23 zeigt ein Schenkelblock Ekg mit Anfangsschwankungen die in allen Ableitungen hinaufgerichtet sind Sie sind auf 0 14 verbreitert aufgesplittert die Endschwankung liegt tief unter der O Linie Man mußte wenn man sich nach der Ausschlagrichtung in Abtlg I richtet einen Block des rechten Schenkels annehmen

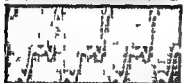
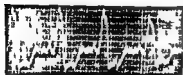


Abb 23 Schenkelblock Ekg mit Anfangsschwankungen die in allen Ableitungen hinaufgerichtet sind Sie sind auf 0 14 verbreitert aufgesplittert die Endschwankung liegt tief unter der O Linie Man mußte wenn man sich nach der Ausschlagrichtung in Abtlg I richtet einen Block des rechten Schenkels annehmen

Große Schwierigkeiten bereitet auch die Tatsache daß auch ohne Blockierung eines Schenkels bei Fällen von Myokard Erkrankung im Ekg Bilder auftreten können die dem Schenkelblock Ekg gleich sehen (s S 68) Ein Laevokardiogramm eine Verbreiterung der Anfangsschwankung eine Änderung der S—T Strecke und der T Zacke wie beim Schenkelblock ist wie in den folgenden Kapiteln besprochen werden soll sicher auch ohne Unterbrechung der Leitung im Hauptstamm eines Schenkels möglich und kommt bei Fällen mit Koronarsklerose

und Hochdruck sogar häufig vor Bei solchen Fällen wurde wiederholt fälschlich auf Grund des Ekg ein Block des rechten Schenkels angenommen bei der histologischen Kontrolle ließen sich aber keinerlei Erkrankungszeichen im rechten Schenkel finden wohl aber waren im linken Ventrikel zahlreiche Erkrankungsherde in den feineren Verzweigungen des linken Schenkels vorhanden welche allerdings keine vollständige Querschnittsunterbrechung des ganzen Schenkels (Schenkelblock) hervorriefen Myokarderkrankungen besonders aber die beim Erwachsenen so häufige Koronarsklerose befallen ja meistens und hauptsächlich den linken Ventrikel so daß solche Befunde verständlich sind

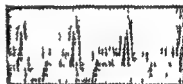
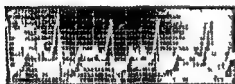
### Neue Nomenklatur

Der histologische Nachweis von Schädigungen im Bereiche der Verzweigungen des linken Schenkels bei Fällen die das Ekg des Blocks des rechten Schenkels gezeigt hatten außerdem aber auch gelegentliche Beobachtungen über das Aussehen künstlich erzeugter Kammerextrasystolen am operativ freigelegten Menschenherzen endlich Befunde und Berechnungen an Kurven die mit thorakaler Ableitung registriert wurden haben einzelne Forscher veranlaßt dort wo man bisher einen

Block des rechten Schenkels diagnostizierte einen Block des linken anzunehmen und umgekehrt (OPPENHEIMER WILSON und Mitarbeiter). Der alten klassischen Nomenklatur wird eine neue Nomenklatur der Schenkelblockkurven gegenübergestellt. Man hatte zu vorzilig die Ergebnisse von Tierversuchen auf den Menschen übertragen. Nach der neuen Anschauung wäre der Block des linken Schenkels keine Seltenheit sondern ein recht häufiges Vorkommen und der Block des rechten Schenkels selten. Da keine entscheidenden Beweise für diese neue Annahme geliefert wurden steht noch Ansicht gegen Ansicht und die Verwirrung ist groß. Es muß aber zugegeben werden daß die bisher vorliegenden anatomischen Untersuchungen soweit sie von erfahrenen Forschern stammen die alte Nomenklatur bestätigen da bei Fällen mit dem Ekg eines Blocks des rechten Schenkels (nach der alten auch in

I

II



III

Abb. 24. Einlinker Block Ekg. 1. stark in typischer Form. 2. Formelrang u. d. h. anmerk. n. p. v. in III

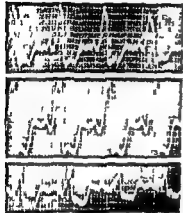
diesem Buche benutzten klassischen Nomenklatur) auch tatsächlich vielfach auch eine Läsion im rechten Schenkel gefunden wurde (s. MAHAJDI). Die Untersuchungsresultate bei der Lokalisation der Kammerextrastystolen sprechen aber deutlich für die Richtigkeit der neuen Nomenklatur (S. 120).

Die Diagnose eines Schenkelblocks aus dem Ekg ist aber in der Klinik auch darum sehr schwierig da die Verhältnisse hier viel komplizierter liegen als im Tierversuche. Hier ist es leicht eine totale Leitungsunterbrechung im rechten Schenkel zu erzeugen. In der Klinik aber — wie neuerdings die Untersuchungen von MAHAJDI zeigten — neben den Schädigungen des rechten Schenkels meistens auch andere Erkrankungen vorhanden die naturgemäß das Ekg sehr beeinflussen. Die häufigste Ursache des Schenkelblocks ist eine Koronarsklerose. Beim Verschluss des in der Mehrzahl der Fälle erkrankten Ramus descendens der linken Koronararterie wird aber nicht nur der rechte Schenkel leiden es ist vielmehr gewöhnlich auch der vordere Anteil des linken Schenkels mitbetroffen. Das muß aber die Frequenzausbreitung und darum auch das Aussehen des Ekg weitgehend beeinflussen.

schlagsrichtung in I maßgebend ist (WILSON, C J STORM) Da aber noch ausreichende histologische Kontrollen fehlen steht eine sichere Entscheidung noch aus

Es sind nur relativ wenige sorgfältig anatomisch untersuchte Fälle von Schenkelblock bekannt so daß man da noch auf sehr unsicherem Boden steht

Abb 23 zeigt ein Schenkelblock Ekg mit Anfangsschwankungen die in allen Ableitungen hinaufgerichtet sind Sie sind auf 0 14 verbreitert aufgesplittert die Endschwankung liegt tief unter der 0 Linie Man mußte wenn man sich nach der Ausschlagrichtung in Abtlg I richtet einen Block des rechten Schenkels annehmen



Abt 3 Sch k block Ekg mit Anf  
I a l u g d in all Abt 10 n  
hl j cll j

Große Schwierigkeiten bereitet auch die Tatsache daß auch ohne Blockierung eines Schenkels bei Fällen von Myokard erkrankung im Ekg Bilder auftreten können die dem Schenkelblock Ekg gleich sehen (s S 04) Ein Laevokardiogramm eine Verbreiterung der Anfangsschwankung eine Änderung der S—T Strecke und der T Ziel = wie beim Schenkelblock ist wie in den folgenden Kapiteln besprochen werden soll sicher auch ohne Unterbrechung der Leitung im Hauptstamm eines Schenkels möglich und kommt bei Fällen mit Koronarsklerose

und Hochdruck sogar häufig vor Bei solchen Fällen wurde wiederholt fälschlich auf Grund des Ekg's ein Block des rechten Schenkels angenommen bei der histologischen Kontrolle ließen sich aber keinerlei Erkrankungszeichen im rechten Schenkel finden wohl aber waren im linken Ventrikel zahlreiche Erkrankungsherde in den feineren Verzweigungen des linken Schenkels vorhanden welche allerdings keine vollständige Querschnitt unterbrechung des ganzen Schenkels (Schenkelblock) hervorriefen Myokarderkrankungen besonders aber die beim Erwachsenen so häufige Koronarsklerose befallen ja meistens und hauptsächlich den linken Ventrikel so daß solche Befunde verständlich sind

### Neue Nomenklatur

Der histologische Nachweis von Schädigungen im Bereiche der Verzweigungen des linken Schenkels bei Fällen die das Ekg des Blocks des rechten Schenkels gezeigt hatten außerdem aber auch gelegentliche Beobachtungen über das Aussehen künstlich erzeugter Kammerextrasystolen am operativ freigelegten Menschenherzen endlich Befunde und Berechnungen an Kurven die mit thorakaler Ableitung registriert wurden haben einzelne Forscher veranlaßt dort wo man bisher einen

dessen Anfang und Endschwankungen durch eine intraventrikuläre Leitungsstörung anderer Art verändert sind. Solche Kurven und Übergänge sind in Abb. 41 (Nr. 5) zu sehen und S. 63 besprochen. Für jeden Fall liegt aber eine intraventrikuläre Leitungsstörung vor, es sind Erkrankungsherde im Myokard vorhanden. Für die klinische Beurteilung eines Falles hat die Schwierigkeit, den Sitz der Störung festzustellen, vorläufig kaum eine Bedeutung.

### Besondere Form des Blocks des rechten Schenkels

In neuerer Zeit wurden von WILSON und Mitarbeitern ganz andere Fälle auch als Bilder eines Blocks des rechten Schenkels beschrieben. Abb. 20 zeigt drei typische Beispiele. In allen Kurvenreihen sehen wir auf 0,13 Sek. verbreiterte Anfangsschwankungen. In Abt. I ist die R-Zacke

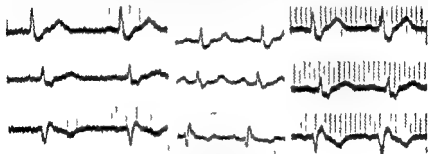


Abb. 20. Beispiel für den „hakenförmigen“ Block nach WILSON. Beachte, daß die Q in III immer ein positives Zackchen ausweist.

normal, die S-Zacke ist breit und plump. In Abt. III ist eine breite, plumpe M-Zacke zu sehen. Dem P geht ein mehr oder weniger tiefes Q voraus. Die T-Zacken sind in Abt. I und II (selten nur in I) positiv.

Auf Grund von lokalen Thoraxableitungen und Durchschneidungsversuchen beim Hunde nehmen WILSON und seine Mitarbeiter bei diesen Kurven einen Block des rechten Schenkels an. Auch hier fehlt noch der einzig verlässliche histologische Beweis. Es muß zugegeben werden, daß derartige Kurven häufig sind und daß sie immer gleich gebaut sind (wie auch in Abb. 2), alle Kurvenreihen emander gleichen, so daß ihnen ein ganz bestimmtes anatomisches Substrat zugrunde liegen muß. Wir haben sie deshalb schon seit Jahren als ein Kurvenbild sui generis abgegrenzt. Für alle Kurven dieser Art ist es charakteristisch, daß in Abt. I auf eine dünne, schlanke I-Zacke eine breite S-Zacke folgt und in Abt. III eine dünne Q-Zacke einer breiten R-Zacke vorausgeht. Die T-Zacken in I und II sind positiv, in III sind sie negativ. Abt. III ist in der Regel das Spiegelbild von Abt. I.

Nicht selten sieht man diese Fälle nach einer Koronararthrombose. Die zuweilen geäußerte Ansicht, es handle sich um eine Störung, welche

eine günstige Prognose erlaubt ist gewiß unrichtig. Die Prognose hängt — wie immer in der Elektrokardiographie — vom Grundleiden ab.

Treten bei einem Falle von Koronarthrombose diese Kurven auf, die wir vorläufig bis eine histologische Untersuchung derartiger Fälle vorliegt Wilson Block nennen wollen, dann bleibt das Ekg dauernd unverändert und zeigt nicht die Formänderungen der Endschwankung, die man sonst bei der Koronarthrombose beobachtet. Dieselbe Feststellung wurde auch beim experimentellen Schenkelblock gemacht.

Es ist für diese Kurven typisch, daß auf eine schlanke, dünne Zacke eine sehr verbreiterte folgt. So ein Befund wäre eigentlich beim Schenkelblock zu erwarten und wird auch beim experimentellen Schenkelblock gefunden, da ja zuerst die eine Kammer normal ritsch auf dem Wege des gesunden Schenkels erregt wird und dann erst die Spannungen der anderen auf abnormem Wege erregten Kammer hinzukommen. Warum sind aber die T-Zacken warum ist das Zwischenstück normal?

### Bedeutung des Schenkelblocks

Finden wir bei einem Kranken das Ekg-Bild eines Schenkelblocks, dann dürfen wir daraus nur den Schluß ziehen, daß an einer bestimmten Stelle des spezifischen Gewebes ein Erkrankungsherd sitzt. Dieser Befund ist deshalb wertvoll, weil er in zweifelhaften Fällen das Vorhandensein einer organischen Myokarderkrankung sicherstellt. Die Frage aber, welche Art von Myokardschädigung vorliegt, kann nur aus dem gesamten klinischen Bilde auf Grund der Anamnese und der Untersuchungsbefunde, nie aber aus dem Ekg allein beantwortet werden. Es kann sich um einen myokarditischen Herd, um die Folge einer Koronarsklerose oder Thrombose, um einen tuberkulösen oder Karzinomherd handeln. Es kann ein ganz akuter und progressiver Prozeß, es kann aber auch eine alte Narbe vorliegen.

Tritt bei einem Falle von Endokarditis im Verlaufe einer Diphtherie während eines Rheumatismus ein Schenkelblock auf, dann beweist dieser Befund die Mitbeteiligung des Myokards. Finden wir bei einer Hypertension, bei einer Angina pectoris einen Schenkelblock, so werden wir daraus auf eine Erkrankung der Koronararterien schließen dürfen.

Die klinische Diagnose des Schenkelblocks ohne Ekg ist nicht möglich. Es gibt aber ein klinisches Symptom, das beim Schenkelblock häufig vorkommt, das ist der Galopprrhythmus. Nach P. D. WHITE hatten 38% der von ihm untersuchten Fälle von Galopprrhythmus eine intraventrikuläre Leitungsstörung. Das Zustandekommen, die es-Zeichens gerade beim Schenkelblock ist noch nicht geklärt. Man hat behauptet, daß der Galopp durch die ungleichzeitige Kontraktion der Kammer entsteht, da aber der Zeitunterschied nicht mehr als 0,04 Sek. beträgt, kann diese Erklärung nicht in Frage kommen (ROTHBERGER). So kleine Zeitunterschiede werden nicht gehört. Es ist denkbar, daß beides, Schenkelblock und Galopprrhythmus, Folge der Myokarderkrankung sind und mit einander nicht ursächlich zusammenhängen. Dagegen ist anzuführen, daß Fälle von vorübergehendem oder nur für wenige Minuten auftretendem

Schenkelblock vorkommen wo der Galopprrhythmus mit dem Schenkelblock kommt und geht. Ein Zusammenhang ist deshalb nicht zu leugnen.

Wegen des geringen Zeitunterschiedes in der Kontraktion beider Kammern beim Schenkelblock wurde diesem Befunde jede Bedeutung für die Dynamik des Herzens abgesprochen. Die Änderung der Erregungsausbreitung durch den Schenkelblock ist jedoch für die betreffende Kammer nicht ohne Folgen. Durch die Verzweigungen des AV-Systems

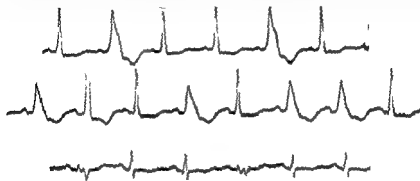


Abb. 6. Partieller Schenkelblock

gelangt die Erregung normalerweise sehr rasch zu allen Abschnitten der Kammer. Wenn ein Schenkelblock auftritt, dann wird die zugehörige Kammer nicht auf dem Wege des rasch leitenden Reizleitungssystems, sondern langsamer durch die Kammermuskulatur erregt, was ihre Kontraktionskraft beeinflusst. Registriert man den intrakardialen Druck durch eine entsprechende experimentelle Anordnung bei normaler und bei abnormer Erregungsausbreitung, so ist er bei der abnormen tatsächlich geringer (POTTER, FR. und SCHIFF).

### Partieller Schenkelblock

In zahlreichen Arbeiten und Büchern wird bei atypischen Kurven auch von einem *partiellen Schenkelblock* gesprochen. Dazu ist zu sagen, daß eine Erkrankung in einem Schenkel, welche die Leitung nur um 0,04 Sek. verlangsamt, dasselbe Ekg. hervorruft wie der vollständige Schenkelblock, da dann die Erregung zur zugehörigen Kammerhälfte schon auf dem Umweg über die andere Kammerhälfte gelangt. Man kann deshalb einen Schenkelblock durch Leitungsverzögerung vom Schenkelblock durch vollständige Leitungsunterbrechung nicht unterscheiden. Bei einzelnen der nicht häufigen Fälle von vorübergehendem Schenkelblock, bei denen das Ekg. nach einigen Schlägen oder erst nach einigen Tagen normal wird, liegt wahrscheinlich keine vorübergehende vollständige Leitungsunterbrechung, sondern nur eine Leitungsverzögerung vor.

Ein Beispiel für einen partiellen Schenkelblock bringt Abb 26. Das Ekg stammt von einer jugendlichen Hypertonikerin (280/140) die nur zeitweise über Herzklopfen klagte. Wir sehen nach je 1—2 Schlägen mit schlanken und nicht verbreiterten Anfangsschwankungen 1—2 abnorme 0,15 Sek breite QRS Komplexe die von abnormen T Zacken gefolgt sind. Dieser Wechsel trat auch in Ruhe ohne jede ersichtliche Ursache auf. Das Reizleitungssystem war immer wieder für 1—2 Reize nicht normal leitfähig. Da nicht angenommen werden kann daß periodisch immer wieder mehrere Äste zugleich leitunfähig werden die Störung also in einem Aste sitzen muß zeigen solche Ekg's wie die Anfangsschwankung aussieht wenn ein Ast des intraventrikulären Leitungssystems blockiert ist. Derartige Kurven beweisen uns auch daß bei einer Leitungsstörung in einem Schenkel oder einem Ast des Reizleitungssystems Anfangsschwankungen auftreten können die 0,15 Sek breit sind.

An manchen Tagen war die intraventrikuläre Leitung dauernd normal an anderen dauernd abnorm. Solange die Leitung im Schenkel zeitweilig gestört war konnte man hören daß die Herztonen deutlich dumpfer waren als bei den normal geleiteten Schlägen.

In Abb 27 besteht eine regelmäßige Sinusbradycardie von 37 Schlägen in der Minute (s S 221). Jeder zweite Sinusschlag ist abnorm geleitet es tritt ein Schenkelblock-Kammerkomplex auf (2:1 Schenkelblock) d.h. im Schenkel des Reizleitungssystems nur jeden zweiten Sinusreiz zur Kammer leiten kann. Zeitweilig besonders bei höherer Kammerfrequenz (nach einigen Kniebeugen) bestand ein dauernder Schenkelblock. An manchen Tagen war das Ekg in Ruhe dauernd normal.

Einen partiellen Schenkelblock im dem Sinne daß nicht der ganze Querschnitt des Schenkels sondern nur ein Teil erkrankt ist gibt es nicht. Nach dem S 194 besprochenen Gesetz der auxotomen Leitung im Herzen macht diese Form der Schenkelerkrankung keine Ekg Symptome.

## Die Rechts und die Linkstform des Kammer Elektrokardiogramms (Dextro und Laevokardiogramm)

### Bedeutung der Hypertrophie einer Herzhalfte

Das normale Kammer Ekg wird durch die Summation der Spannungen der rechten und der linken Kammer gebildet. Das kann man in einfacher Weise im Experimente dadurch beweisen daß man an einem Säugetierherzen

Abb 26 Ekg mit Schenkelblock

die Erregung zunächst in der rechten dann in der linken Kammer entzünden läßt und die dabei auftretenden Dextro- und Laevokardiogramme registriert dann aber dafür sorgt daß die Erregung einmal gleichzeitig in beiden Kammern beginnt. Man erhält dann ein Normal Ekg von dem man mit dem Zirkel und durch Messung leicht nachweisen kann daß es aus der algebraischen Summe des Dextro- und des Laevokardiogramms entstanden ist.

Das ist im Versuche dem Abb 23 entstammt bei einem Hunde geschehen dessen Herz in Narkose freigelegt worden war. Nach Vorbe-



Abb (Abltg III) Alisma II der (berg z) eines Kpe in ar II er (je n) Laev kard gram r in D ar k rd ar tr ir der 3 n o el. E kardio gram

handlung des Tieres mit Barium und mechanischer Peitzung von umschriebenen Stellen der rechten und der linken Kammer wurden zwei Reizbildungszentren erzeugt die mit nahezu gleicher Geschwindigkeit arbeiteten und abwechselnd das Herz beherrschten. Im Anfange der Kurve (Abltg III) geht die Erregung von der linken Kammer aus wir sehen eine tiefe S Zacke eine plumpe verbreiterte Anfangsschwankung und eine gegenständig gerichtete Endschwankung. Dieses Linkszentrum wird allmählich vom Rechtszentrum überflügelt (hohe P Zacke in Abltg III außerdem wieder eine verbreiterte plumpe Anfangsschwankung mit gegenständig verlaufender Endschwankung). Dort aber wo die Erregung gleichzeitig rechts und links entsteht finden wir einen normal aussehenden Kammerkomplex der wie die Messung zeigt genau der algebraischen Summe der Kammerkomplexe am Anfange und am Ende der Kurve entspricht (ß Schluß von links).

Derartige Versuche beweisen daß die Spannungen die von der rechten und die von der linken Kammer geliefert werden ganz verschieden ausfallen und ihre Summe das normale Kammer Ekg ergibt.

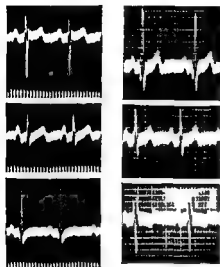
Es wurde schon bei der Besprechung des Schenkelblock Ekg's erwähnt daß das Laevokardiogramm durch eine hohe R Zacke in I sowie einer kleinen R Zacke mit tiefer S Zacke in III ausgezeichnet ist und daß beim Dextrokardiogramm umgekehrt eine tiefe S Zacke in I und eine hohe R Zacke in III besteht.

Tritt bei einem Kranken eine Hypertrophie der rechten oder der linken Kammer auf dann wird man im Ekg Veränderungen erwarten da in der Summe der Rechts- und Linksspannungen die den Kammerkomplex bildet jene Spannungen überwiegen werden die von der hypertrophischen Kammer geliefert werden. Mit zunehmender Rechts- oder Links-



hypertrophie werden die S und R Zacken in Abtlg I bzw III hoher bzw kurzer bis wir ein ausgesprochenes Dextro oder Laevokardiogramm finden

In Abb 29a besteht in Abtlg I eine tiefe S in Abtlg III eine hohe  
R Zacke (Dextrokardiogramm)



Abt 9 unilb m 31 3 L5 k f n EL

Es kann allein das Vorliegen einer Hypertrophie der Kammer feststellen zu können. Es hat sich aber bald herausgestellt, daß man ganz gleiche Bilder auch ohne die Hypertrophie eines Herzteiles erhalten kann, so vor allem dann, wenn das Herz um seine Achse ein wenig gedreht ist.

Wird das Herz eines Hundes nach Eröffnung des Thorax im Sinne des Uhrzeigers um seine Achse gedreht so erhält man das Bild eines Dextrokardiogramms bei entgegengesetzt gerichteter Drehung tritt ein Linkokardiogramm auf. Die Drehungen des Herzens die notwendig sind um die Ekg Veränderungen auszulösen können so geringgradig sein daß man annehmen darf daß sie auch beim gesunden Menschen häufig vor kommen.

Auf S 29 wurde schon beschrieben wie schwere Veränderungen des Ekgs durch Lageänderungen des Herzens beim tiefen Atmen auftreten können. Dem ist hinzuzufügen, daß man häufig normale Menschen (auch ohne auffallende Änderung des Zwerchfellstandes) mit einem Dextrokardiogramm und — häufiger — ebenso gesunde (auch ohne Zwerchfellhochstand) mit einem Laevokardiogramm findet. Es gibt Fälle, die nur im Inspirium ein tiefes S in Abtlg III haben (das Bild eines Laevokardiogramms bieten) oder andere, die in einer Atemphase ein Dextro- in der anderen ein Laevokardiogramm aufweisen.

Abb 30 stammt von einem Falle von Polycythämie mit einem voll

R. Zache (Dextrokardiogramm)  
Die Anfangsschwankungen und  
Endschwankungen sind sonst regel  
recht Die Kurve stammt von einer  
voll kompensierten Mitralstenose

In Abb 29b ist die R Zacke in Abtlt I sehr hoch die S Zacke in Abtlt III sehr tief (Laevokardiogramm). Auch in diesem Ekg zeigen die Anfangs und Endschwankungen sonst normale Verhältnisse. Dieses Ekg wurde bei einer kompensierten mäßig hochgradigen Aortenklappenstenose geschrieben.

### Bedeutung der Herzlage im Thorax

Man hat auf Grund dieser Beobachtungen bei derartigen Ektogenen früher von Hypertrophiekurven gesprochen und geglaubt aus dem



halb am besten um Mißverständnisse zu vermeiden vom Dextro oder Laevokardiogramm oder von der *Rechts* oder der *Linksform* des Kammer Ekgs

Man findet bei Mitralvitien meistens die Rechtsform Die Ursache hierfür ist nicht nur die Hypertrophie des rechten Herzens sondern auch die mit der Vergrößerung der rechten Kammer verbundene Drehung des

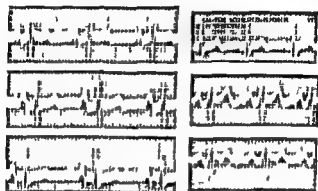


Abb 31a und b Rechtsform (Abb 31a b bei Aortenklappenstenose) und Linksform (Abb 31b b bei Aortenklappeninsuffizienz) mit tief S Zacke in Abt II D F Zacken sind in Abb III sehr groß (Abb 31b) in Abb 31b I d d o H W liegen vorher

Herzens um seine Achse in der Uhrzeigerichtung ganz ähnlich ist die Linksform bei einer Aortenklappeninsuffizienz nicht nur durch die Linkshypertrophie sondern auch durch die als Folge der Dilatation der linken Kammer auftretende Drehung des Herzens entgegen dem Uhrzeiger veranlaßt Da wir aber genau so aussehende Dextro und Laevokardiogramme bei Gesunden sehen darf man aus dem Vorhandensein solcher Kurven gar keine Schlüsse ziehen sie sind auch für die Differentialdiagnose kaum zu verwerten

Das Vorhandensein einer Rechts- oder Linksform im Ekgs beweist also nicht das Bestehen einer Rechts- oder Linkshypertrophie umgekehrt kann eine mächtige Hypertrophie des rechten oder des linken Herzens bestehen ohne daß wir eine Rechts- oder Linksform finden wenn z B Lageänderungen des Herzens dem entgegen wirken einen diagnostischen Wert hat somit der Befund Dextro oder Laevokardiogramm Rechts- oder Linksform nicht

Bei der einfachen Rechts- oder Linksform des Ekgs (Abb 29) finden wir in Abt II eine größere oder kleinere R Zacke Tritt aber — wie in Abb 31 — auch in Abt II eine deutliche S Zacke auf dann spricht dieser Befund doch mehr dafür daß nicht bloß eine auch beim Normalen vorkommende Variation des Ekgs vorliegt sondern daß eine Hypertrophie der rechten bzw der linken Kammer besteht Nur der positive Befund ist mit Vorsicht verwertbar Manchmal kann aber eine schwere

Rechts- oder Linkshypertrophie vorliegen ohne daß eine tiefe S-Zacke in Ableitung II gefunden wird (s. Abb. 33a).

In den ersten Lebensmonaten findet man bei Neugeborenen regelmäßig eine Rechtsform im Ekg, da im postnatalen Leben — ebenso wie im fötalen — die rechte Kammer für kurze Zeit den mächtigsten Herzteil bildet. Es dauert gewöhnlich 6—8 Monate, bis die Zeichen der Rechtsform verschwinden. Mit zunehmendem Alter wird — auch bei Kreislaufgesunden — immer häufiger eine Linksform gefunden. Dabei fehlt aber die S-Zacke in Ableitung II.

### Bedeutung der intraventrikulären Erregungsausbreitung

Abgesehen von der Hypertrophie eines Herzteiles und der Lage des Herzens im Thorax ist auch der Aufbau der Verzweigungen des Reizleitungssystems und die Art der Erregungsausbreitung im Herzen für die

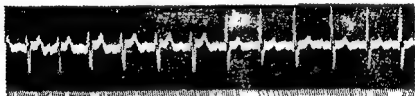


Abb. 3 (Ableitung III) Kind vom 6. K. Komplex der II = intraventrikuläre Leitungsstörung

Große und Form der einzelnen Zacken und damit auch für das Auftreten eines Laevo- oder Dextrokardiogramms von Bedeutung. Durch Störungen der Leitung in kleinen Ästen des Leitungssystems kann eine Rechts- oder eine Linksform auftreten. ROTUNBERGER und WINTERBERG konnten durch Durchschneidung kleiner Äste beider Schenkel großen Änderungen der einzelnen Zacken ohne sonstige Veränderung des Ekg hervorrufen. Diese Anomalien der Leitung können durch eine kongenital abnorme Anlage des Leitungssystems oder durch Erkrankungsherde in den Leitungsbahnen veranlaßt werden.

Abb. 32 zeigt ein Beispiel für das vorübergehende Auftreten eines Laevokardiogramms durch eine intraventrikuläre Leitungsstörung.

Die Kurve stammt von einer Myocarditis tuberculosa, bei der die Autopsie zahlreiche frische und alte Entzündungsherde in den feineren Verzweigungen des Reizleitungssystems in der Kammer aufdeckte. Dadurch änderte sich dauernd das Ekg und es traten auch bei völliger Ruhe des Kranken ständig wechselnde Kammerkomplexe auf. Nach Frequenzsteigerungen durch körperliche Anstrengungen Amylnitrit waren die Veränderungen starker und häufiger. Der Fall wurde von GRASSBERGER eingehend beschrieben.

So bestand manchmal ein Laevokardiogramm, das in der nächsten Minute einem normalen Ekg wich. In Abb. 32 sehen wir den plötzlichen Übergang (es handelt sich um Ableitung III) von einer Anfangsschwankung mit tiefer S-Zacke in eine normal geformte mit hoher R-Zacke. Die Herz-

frequenz die Überleitungszeit sind dauernd gleich. Eine Änderung in der Leitfähigkeit (Erregbarkeit) eines Astes des intraventrikulären Leitungssystems hatte eine vorübergehende Leitungsstörung zur Folge und änderte so weitgehend das Aussehen der Kammerkomplexe. Die Kurve beweist die Bedeutung der intraventrikulären Erregungsausbreitung für das Aussehen des Kammer Ekg's. Eine Änderung des Zwerchfellstandes kommt nicht in Frage, weil das Ekg bei ruhiger Atmung aufgenommen wurde und beide Formen der Kammerkomplexe jeweilig minuten- oder stundenlang auftraten.

Wenn ausnahmsweise einmal bei einer Mitralklappeninsuffizienz eine Rechtsform bei einer Mitralkstenose eine Linksform des Ekg's gefunden wird, dann ist es wahrscheinlich, daß intraventrikuläre Leitungsstörungen diese Befunde veranlaßten.

Die durch Zerstörung eines Astes des Reizleitungssystems im Tierversuche hervorgerufene intraventrikuläre Leitungsstörung kann durch die Durchschneidung eines anderen Astes wieder beseitigt werden (ROTHBERGER und WINTERBERG).

Auch die als Folge einer Dilatation des Herzens auftretende Änderung der Lagebeziehung beider Kammern zueinander, endlich die gegenüber der Norm verspätete Erregung einer dilatierten Kammer infolge der Verlängerung der Bahn für die Erregungszuleitung im zugehörigen Schenkel, sollen für das Auftreten einer Rechts- oder Linksform von Bedeutung sein (s. nächsten Abschnitt).

### Neue Nomenklatur

Auf S. 42 wurde ausgeführt, daß auf Grund neuerer Untersuchungen von einzelnen Autoren (besonders WILSON, STORM u. v. a.) angenommen wird, daß die klassische Schenkelblocknomenklatur unrichtig ist, daß die Experimente und die klinisch-histologischen Untersuchungen, die ihr zu Grunde liegen, fehlerhaft waren oder schlecht gedeutet wurden, und daß Kurven von der Art wie Abb. 21 oder 22 nicht als Block des rechten, sondern als Block des linken Schenkels bezeichnet werden sollten.

Wenn in Abt. I eine hohe R, in Abt. III eine tiefe S-Zacke gefunden wird, so wurde das dann ein Vorausgehen der Erregung der rechten Kammer anzeigen, während ein tiefes S in I und ein hohes R in III durch das Voraneilen der Erregung in der linken Kammer bedingt wäre.

Daraus folgt dann, daß wir bei Linkshypertrophiefällen eigentlich ein Dextrokardiogramm, bei Rechtshypertrophien (Mitralklappen) ein Laevokardiogramm schreiben. Das erklären die Anhänger der neuen Nomenklatur damit, daß bei der Hypertrophie einer Kammerhälfte ihre Erregung etwas nachhinkt, es wird die andere (also bei der Linkshypertrophie die rechte Kammer) etwas früher erregt. WEBER spricht von Rechts- bzw. Linksverspätung, dort, wo wir bisher ein Dextro- oder Laevokardiogramm eine Rechts- oder Linksform diagnostizierten. Auf verschiedene Weise bemühte man sich um den Nachweis, daß die Hypertrophie einer Kammer dazu führt, daß die andere den Kammerkomplex beherrscht, sein Aussehen beeinflußt.

Das Nachhinken der erkrankten Kammer bei einer Hypertrophie und Dilatation wird z. B. darauf zurückgeführt, daß die Erregung im Schenkel der dilatierten Kammer länger geleitet wird als in einem normalen Schenkel, so daß die betreffende Kammer später erregt wird als normalerweise. Da man aber das Dextro oder Laevokardiogramm auch ohne Dilatation nur bei einer Hypertrophie auftreten sieht, mußte man andere Hypothesen heranziehen. Beweise für diese Deutung der Hypertrophiekurven sind bisher noch weniger möglich gewesen als für die neue Benennung der Schenkelblockkurven. Auch hier sind Einwände möglich, so daß wir wie beim Schenkelblock noch bei der alten Nomenklatur bleiben, bis entscheidende Beweise für die neue erbracht werden.

### Das Elektrokardiogramm bei schwerer Hypertrophie und Dilatation einer Kammerhälfte

Wir sahen, daß das Ekg bei der Hypertrophie des rechten oder des linken Herzens das an sich uncharakteristische, weil auch beim Gesunden vorkommende Bild eines Dextro oder Laevokardiogramms zeigen kann, aber nicht zeigen muß. Davon abgesehen besteht meistens keine Verbreiterung der Anfangsschwankung und keine Veränderung des Zwischenstückes und der T-Zacke. Es gibt aber Fälle, bei denen beides Formänderungen der Anfangs- und der Endschwankung auftritt.

In Verläufe einer beträchtlichen Hypertrophie der rechten oder der linken Kammer können die Anfangsschwankungen breiter werden und bis zu 0.10 Sek. andauern. Nach PARDEE können sogar Anfangsschwankungen die 0.11 Sek. breit sind, nur durch eine muskulare Hypertrophie der linken Kammer veranlaßt werden. Da die Breite von 0.10 Sek. manchmal auch bei Gesunden vorkommt, hat sie nur dann Bedeutung, wenn sie in früheren Ekg'en des betreffenden Falles, die zum Vergleich herangezogen werden können, fehlt. Die Verbreiterung wird damit erklärt, daß die Erregung der hypertrophischen, dickeren Kammer längere Zeit erfordert als die des normalen Muskels. Es wird auch angenommen, daß die mit einer Hypertrophie oft verbundene Dilatation die Verbreiterung der Anfangsschwankung herbeiführt, da bei einer beträchtlichen Dilatation durch Überdehnung und Leistungsfähigkeit von kleinen Ästen des Reizleitungssystems intraventrikuläre Leitungsstörungen auftreten.

Auch das Zwischenstück sowie die T-Zacken können bei Fällen von Herzhypertrophie verändert sein. Sie zeigen die Tendenz, in einer *zur Anfangsschwankung entgegengesetzten Richtung* (gegensinnig) zu verlaufen. So kann man bei einer Rechtshypertrophie die Endschwankung (Zwischenstück und T) in I oberhalb der 0-Linie, in III (eventuell auch in II) unter die 0-Linie gesenkt finden. Bei Linkshypertrophie ist eine Senkung der Endschwankung in I, manchmal auch in II zu sehen, wo gegen sie in III erhöht ist. Die Mitbeteiligung von II hängt vom Ausmaß der Veränderungen in I und III ab.

Diese Veränderung beginnt oft in der Ableitung, welche die hohe P-Zacke aufweist (also Abltg. I bei der Linksform, Abltg. III bei der

Rechtsform): Zuerst ändert sich das Zwischenstück und dann auch die T-Zacke

Die Kurvenabschnitte in Abb 33a wurden bei einer Mitralklappenstenose mittleren Grades mit einer beträchtlichen Lungenstauung geschrieben. Die Herzaktivität ist beschleunigt (Frequenz  $\approx 100$ ) die P-Zacken sind ungewöhnlich groß und gespalten. Es besteht eine Rechtsform (tiefes S in Abt. I, hohes P in Abt. III). Die Endschwankung in Abt. I ist

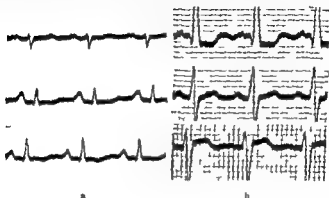


Abb 33a und b Ekt. v. n. in R. h. i. l. n. in Link. hypert. ph. mit g. g. n. n. g. E. d. h. n. k. u. g. e. n.

positiv in Abt. III negativ auch in Abt. II ist das Zwischenstück leicht unter die O-Linie gesenkt

Viel deutlicher sind die Veränderungen in Abb 33b die von einer chronischen Nephritis mit mächtiger Hypertrophie und mäßiger Dilatation der linken Kammer stammen. Die Anfangsschwankungen sind 0,10 Sek. breit und zeigen die Linksform also ein hohes R in Abt. I ein tiefes S in Abt. II und III die Endschwankungen verlaufen in I und III gegenwärtig zur Anfangsschwankung

Das Auftreten der abnormen Endschwankungen bei der Herzhypertrophie ist eigentlich auf Grund unserer heutigen Kenntnisse von der Entstehung des normalen Ektg zu erwarten. Die T-Zacke entsteht ebenso wie die Anfangsschwankung aus der Summe eines rechts und eines links ventrikulären T. Das Überwiegen der Spannungen einer Kammer bei der Hypertrophie mußte deshalb nicht nur in der Anfang sondern auch in der Endschwankung zum Ausdruck kommen. Es muß aber zugegeben werden daß nur ein Teil der Hypertrophien diese Änderungen zeigt. Man findet sie nur bei etwa 20% der Ekge von in der Serie untersuchten Hypertrophieherzen.

Einzelne Autoren (BARNES und WHITTEN) führen diese Änderungen der Endschwankung nur auf die Mehrarbeit der einen Kammer zurück. Von anderen Untersuchern wurde aus dem Auftreten der eben beschriebenen Veränderungen der Endschwankung bei Hypertrophie auf das Vorhandensein einer Myokardschädigung geschlossen weil die betreffenden

Patienten innerhalb kurzer Zeit ihrem Leiden erlagen. Da es sich aber durchwegs um Kranke mit *fortgeschrittener* Hypertrophie und Dilatation handelt, beweisen solche Beobachtungen nicht viel. Nicht selten kann man andererseits feststellen, daß Kranke mit einer starken Hypertrophie und Dilatation und den beschriebenen Änderungen der Endschwankung jahrelang einen unveränderten Herzbefund aufweisen was angesichts der Tatsache, daß es sich durchwegs um Klappenfehler und Hochdruckfälle handelt, nicht möglich wäre, wenn der Herzmuskel schwer geschädigt ist.

Große Schwierigkeiten bereitet aber die Erklärung der Frage, warum nicht alle Fälle von überwiegender Hypertrophie einer Kammer die beschriebenen gegensinnigen Endschwankungen zeigen. Die Tatsache, daß dieser Befund nur bei einem Teil der Fälle erhoben wird, spricht dagegen, daß die Hypertrophie allein die Ursache ist. Die klinische Erfahrung zeigt auch, daß es nicht nur auf den Grad der Hypertrophie an-

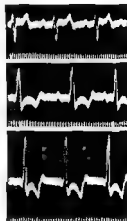
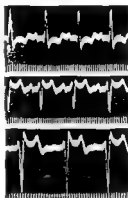


Abb. 34a und b. Eine anteroposteriorale Ableitung (a) bzw. eine links- und rechtsseitige Ableitung (b) eines Endschwankungenherzes.

kommt, obwohl die Veränderung bei leichter Hypertrophie sehr selten, bei starkerer Hypertrophie viel häufiger vorkommt. Es wurde auch hervorgehoben, daß die Veränderungen häufiger sind, wenn die Hypertrophie mit einer stärkeren Dilatation verbunden ist. Das scheint richtig zu sein; man muß aber zugeben, daß man manchmal bei einem Aorten- oder Mitralklappenfehler gegensinnige Endschwankungen findet, ohne daß eine beträchtliche Erweiterung der linken oder der rechten Kammer vorliegt. Die Annahme einzelner Untersucher, daß bei den Veränderungen der Nachschwankung immer auch eine Koronarsklerose vorliegt, welche zu einer Schädigung der Leitungsbahnen führt, trifft sicher bei vielen Fällen nicht zu. Das zeigt schon — abgesehen von histologischen Untersuchungen — das Vorkommen der gegensinnigen Endschwankungen bei jugendlichen kongenitalen Vitien und Mitralklappenstenosen.

Unseres Erachtens spielen Störungen der intraventrikulären Erregungsausbreitung auch bei der Entstehung der gegensinnigen Endschwankungen eine sehr große Rolle.

Daß intraventrikuläre Leitungsstörungen nicht nur die Anfangs- sondern auch die Endschwankung beeinflussen, beweisen Kurven bei



denen die Form der Kammerkomplexe durch Erkrankungen der intraventrikulären Leitungsbahnen rasch wechseln

Abb 34a und 34b stammen von derselben Patientin bei der auch die Kurve in Abb 32 registriert wurde Bei dieser Patientin wechselten — wie erwähnt — die Formen der Kammerkomplexe ständig So sah man auch häufig eine Rechtsform unmittelbar in eine Linksform übergehen Abb 34a zeigt eine Linksform mit Anfangsschwankungen die 0.10 Sek breit sind und von gegensinnigen Endschwankungen gefolgt sind Abb 34b eine unmittelbar darauf bei derselben Patientin registrierte Rechtsform mit wieder gegensinnigen S-T Strecken und T Zeichen

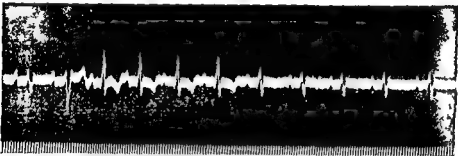


Abb 3 Von derselben Patientin wie Abb 2 Stark wechselnde Kammerkomplexe bei intraventrikulärer Leitungsläsion

Abb 35 die von derselben Patientin stammt zeigt bei gleichbleibendem Sinusrhythmus und gleicher Überleitungszeit in wechselnder Folge neben Normalkomplexen die Rechts- und Linksformen mit den entsprechend veränderten Endschwankungen Die Leitfähigkeit einzelner Äste des intraventrikulären Leitungssystems änderte sich bei diesem Falle manchmal sehr rasch so daß mehrere verschieden geformte Schläge direkt aufeinander folgten Derartige Kurven wurden bei der Patientin sehr häufig registriert

Diese Beobachtung zeigt daß nicht nur das Dextro- und Laevokardiogramm sondern auch die gegensinnigen Endschwankungen von Schlag zu Schlag wechseln können und daß die Art der intraventrikulären Leitung (nicht nur die Hypertrophie und Dilatation eines Herzabschnittes) die beschriebenen Endschwankungen hervorruft Ob in jedem Falle eine Schädigung der intraventrikulären Leitung hinzutreten muß ob nicht noch andere Faktoren ähnliche Veränderungen hervorrufen kann auf Grund unserer heutigen Kenntnisse nicht entschieden werden Es wäre denkbar daß bei einer stärkeren Dilatation einer Kammer in einzelnen Ästen des Leitungssystems eine Dehnungsatrophie auftritt und diese zu den für das Auftreten der gegensinnigen Endschwankungen notwendigen Leitungsstörungen führt

Da die gegensinnigen Endschwankungen sich bei den rechts bzw. links hypertrophischen Herzen allmählich und in immer gesetzmäßiger Weise entwickeln können sie nicht durch entzündliche oder degenerative

Herde im Reizleitungssystem ausgelöst werden solche Herde können nicht so regelmäßig immer an derselben Stelle auftreten und immer die gleichen Veränderungen auslösen. Es muß also die intraventrikuläre Leitungsstörung bei der Rechts- oder Linkshypertrophie und Dilatation irgendwie mit diesem Zustande zusammenhängen.

Finden wir deshalb bei einem Kranken mit einer älteren fixierten Hypertension einer chronischen Nephritis einer Aortenklappeninsuffizienz und Stenose bei Zuständen also welche das linke Herz sehr belasten ein Laevokardiogramm mit Anfangsschwankungen die bis zu 0.10 Sek. verbreitert sind und mit Endschwankungen die in I manchmal auch in II eine Senkung des Zwischenstückes und der T-Zacke unter die 0-Linie aufweisen (Abb. 33b) während in III die Endschwankung oberhalb der 0-Linie erhöht ist dann werden wir diesen Befund als Folge der Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer ansehen dürfen und nicht daneben noch eine Myokardkrankung annehmen müssen. Dasselbe gilt für Mitralfehler, Emphysemkranke usw. wo die entsprechende Veränderung des rechten Herzens allein eine Erhöhung des Zwischenstückes sowie eine positive T-Zacke in I und eine Senkung des Zwischenstückes und eine negative T-Zacke in III (manchmal auch in II) hervorrufen kann (Abb. 33a).

Findet man aber diese (häufigen) Kurven bei Fällen bei denen kein Anlaß für eine Hypertrophie des linken bzw. des rechten Herzens besteht oder bestand (z. B. eine nicht mehr vorhandene Hypertension) dann werden wir aus solchen EKG mit abnormen Endschwankungen auf eine Myokardschädigung schließen dürfen.

Wiederholt wurde wegen der abnormen Endschwankungen der Fälle mit Herzhypertrophie ein Sauerstoffhunger des Myokards angenommen (Anoxie des Herzmuskels). Auch diese Erklärung kann nicht stimmen da eine viele Jahre lang anhaltende schlechte Sauerstoffversorgung des Muskels ohne rasches Versagen oder zumindest eine zunehmende Dilatation des Herzens nicht gut denkbar ist.

Ich glaube also daß für das Auftreten von gegensinnigen Endschwankungen bei der Hypertrophie eines Herzteiles keine zweite Erkrankung hinzukommen muß die gegensinnigen Endschwankungen sind direkte Folge einer stärkeren Hypertrophie und Dilatation. Es handelt sich allerdings sobald diese Veränderungen auftreten immer um schwer kranke Herzen.

Hypertrophie Folge mit gegensinniger Endschwankung sieht man auch in Abb. 37 und 99.

Sind beide Kammern in gleicher Weise hypertrophisch verändert (z. B. Mitralaortenstenien) dann findet man keine typischen Formumwandlungen der Endschwankung sie können dann in allen Ableitungen gleichsinnig verändert (auch negativ) sein.

Auch dann wenn man im EKG ein Laevokardiogramm findet kann manchmal der rechte Ventrikel hypertrophisch sein und umgekehrt.

Abb 36 stammt von einem Patienten mit voll kompensierter Mitral- und Aortenklappenstenose ohne Zeichen von Myokardkrankung. Die Anfangsschwankungen sind bei diesem Falle bei dem eine Hypertrophie beider Herzhalften bestand normal; das Zwischenstück und die T-Zacke sind in Ableitg I und II tief negativ; in Ableitg III ist die Endschwankung normal. Sie kann auch hier verändert sein.

Der Befund einer Rechts- oder Linksform des Ekg ohne sonstige Veränderungen sagt uns also, da er häufig auch bei Gesunden vorkommt, nichts; er ist für die Differentialdiagnose nicht verwertbar. Bestehen nicht nur in Ableitg I bzw. in Ableitg III sondern auch in Ableitg II tiefe S-Zacken, so darf das, wenn keine intraventrikulären Leitungsstörungen vorliegen, mit großer Wahrscheinlichkeit für die Annahme einer Hypertrophie verwertet werden. Ist die Anfangsschwankung auf 0,10 Sek. verbreitert, sind die Endschwankungen in Ableitg I und III den Anfangsschwankungen entgegengesetzt gerichtet, dann kann dieser Befund durch eine stärkere Hypertrophie und Dilatation eines Herzteiles bedingt sein. Allerdings ruft die Hypertrophie und Dilatation einer Herzhalfte allein solche Ekg nicht immer hervor; es muß auch ein mit ihr zusammenhängendes, noch unbekanntes Agens (wahrscheinlich eine Störung der intraventrikulären Erregungsausbreitung) nicht aber eine zweite Erkrankung dazukommen.

### Die tiefe Q-Zacke in Ableitung III

Eine kleine Q-Zacke kann auch im normalen Ekg in jeder Ableitung zu sehen sein. Sie fehlt oft, ohne daß man daraus irgendwelche Schlüsse ziehen darf. Man findet sie bei Linkshypertrophien regelmäßig in Ableitg I, bei Rechtshypertrophien in Ableitg III.

In Ableitg III kann aber das Q eine abnorme Größe erreichen und dann diagnostische Bedeutung haben. Nach den Richtlinien von PARDEE ist eine Q-Zacke in Ableitg III dann abnorm, wenn sie 1. tiefer als 25% der höchsten R-Zacke des betreffenden Kranken (in irgendeiner Ableitung, nicht nur in III) mißt, wenn es sich 2. deutlich um die erste heruntergerichtete Zacke im Ekg handelt, die von einem R gefolgt ist; außerdem darf 3. kein Dextrokardiogramm vorliegen, wie man es bei starken Rechtshypertrophien (Trikuspidalvitien, kongenitalen Vitien) findet. Hier ist ein tiefes Q in III häufig und ohne praktische Bedeutung.

Abb 37 zeigt das Ekg eines schweren, durch die Autopsie bestätigten Mitral-Trikuspidalvitiums. Es besteht eine Rechtsform mit tiefem S in I und II und mit gegensinnigen Endschwankungen (Rechtshypertrophie). Das tiefe Q<sub>3</sub> ist in diesem Falle bedeutungslos.

Bei der Verwertung des Befundes einer tiefen Q-Zacke in Ableitung III muß immer bedacht werden, daß auch ein hochgradiger Zwerchfellhochstand mit Querlagerung des Herzens zu tiefen Q-Zacken in Ableitung III führen kann. Wir horten, daß eine Drehung des Herzens um seine Achse ein Dextro bzw. ein Laevokardiogramm auftreten läßt. Eine Drehung des Herzens um eine antero-posterior gerichtete Achse kann aber eine tiefe Q-Zacke in Ableitung III auftreten lassen (MEEK und WILSON). Man sieht dementsprechend nicht selten ein  $Q_3$ , mit der Atmung größer und kleiner werden auftreten und verschwinden. Es kann allerdings auch ein pathologisches  $Q_3$  während der Atmung größer und kleiner werden. Man findet ein tiefes  $Q_3$  nicht selten bei gesunden Frauen in den letzten Monaten der Gravidität als Folge des Zwerchfellhochstandes und der Verlagerung des Herzens.

Abb. 38 zeigt Ableitung III eines 56-jährigen beschwerdefreien Mannes mit klinisch normalem Kreislaufbefund. Das EKG wurde während einer ruhigen normalen Atmung beschrieben. Am Anfang der Kurve (Exspirium) ist eine R-Zacke zu sehen, die während des (normalen) Inspiriums kleiner wird; gleichzeitig entwickelt sich eine deutliche Q-Zacke.

Berücksichtigt man alle diese Befunde und Annahmen, so ist doch eine tiefe Q-Zacke in Ableitung III ein diagnostisch sehr wertvoller Befund. Weit aus am häufigsten handelt es sich um eine koronare Arteriosklerose, eine Angina pectoris. Nach WILLIUS war ein tiefes  $Q_3$  in 198 von 268 Fällen von Hochdruck und Angina pectoris das einzige abnorme EKG-Zeichen. Nur 3 von 300 Fällen mit tiefem  $Q_3$  hatten normale Herzen. Da ein tiefes  $Q_3$  mitunter auch bei einem beträchtlichen Zwerchfellhochstand vorkommt oder mit der respiratorischen Bewegung des Zwerchfells auftritt und verschwindet, muß man bei der Beurteilung sonst normaler EKGs die nur ein tiefes  $Q_3$  aufweisen, auch dann vorsichtig sein, wenn sonst alle Forderungen von PARDEE erfüllt sind. Der Befund eines tiefen  $Q_3$  wird uns aber immer zur Vorsicht mahnen und den Verdacht auf das Bestehen einer Myokarderkrankung erwecken; dies wird besonders dann der Fall sein, wenn anginoöse Beschwerden, Hochdruck, Diabetes vorliegen. Bestehen aber noch andere, auch noch so geringe Veränderungen im EKG, dann wird ein tiefes  $Q_3$  für eine Myokarderkrankung beweisend sein.

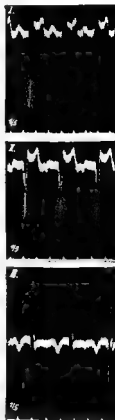


Abb. 3

EKG mit I T zu  
pial t ms it Z hn  
d Recht hypot pl u d  
inert f Q n III De  
PZ Leit III an  
d t t h n II n g ti

Abb. 39 bringt kurze Kurvenabschnitte von Fällen mit abnormem  $Q_3$ .

Die erste (obere) Reihe zeigt Kurven die nur ein tiefes  $Q_3$  (auch ein deutliches  $Q_2$ ) ohne sonstige Veränderungen des Ekgs aufweisen. Die basisnahe Aufspaltung des absteigenden Schenkels der R Zacke kommt auch normalerweise vor. Die Kurve wurde bei einem 64jährigen Herrn geschrieben der vor vier Jahren eine Koronarthrombose durchgemacht hatte von der er sich vollständig erholt hatte. Seither bestand nur nach größeren Anstrengungen ein in den linken Arm ausstrahlender Schmerz.

Die 2. Reihe zeigt tiefere und verbreiterte Q Zacken in II und III zugleich mit anderen Veränderungen des Ekgs. Die Anfangsschwankungen sind auf 0.12 Sek. verbreitert, die T Zacke fehlt in der Ableitung II fast vollständig. Bei diesem Falle (schwere Koronarsklerose) hatte



Abb 28 (Abltg III) Auftr. I II III tiefen Q Z k w hrend d I p m

man auch ohne das typische  $Q_3$  eine schwere Myokarderkrankung angenommen.

Die tiefe Q Zacke in Ableitung III kann wie jede andere Zacke des Ekgs manchmal aufgesplittet und verbreitert sein. Das zeigt die 3. Reihe in der die Anfangsschwankungen 0.12 Sek. breit sind, außerdem ist die Vorhof-Kammerleitungszeit auf 0.22 Sek. verlängert, das T in Ableitung II ist sehr niedrig.

Handelt es sich einwandfrei um eine heruntergerichtete Zacke, der keine andere hinaufgerichtete vorausgeht und auf die eine P Zacke folgt, dann ist die Feststellung, daß eine Q Zacke vorliegt, leicht. Die Diagnose einer tiefen Q Zacke bereitet aber manchmal nicht geringe Schwierigkeiten. Es gibt Fälle, wo vor und nach der heruntergerichteten Zacke eine gleich große hinaufgerichtete zu sehen ist, oder wo vor der heruntergerichteten Zacke eine kleine, nachher aber eine etwas größere hinaufgerichtete auftritt.

In solchen Fällen ist eine sichere Entscheidung manchmal unmöglich. Man hat wiederholt empfohlen, in solchen Zweifelsfällen auch Ableitung II zu Rate zu ziehen. Findet man dort eine einwandfreie Q Zacke, dann ist auch die fragliche Zacke in Ableitung III ein Q. Dazu ist zu bemerken, daß auch bei sicherem sehr tiefem  $Q_3$  ein Q fehlen kann, da das Aussehen des Ekgs in Ableitung II auch von Ableitung I abhängt. Die Summation von I und III kann dazu führen, daß in II ein Q fehlt, obwohl es in Ableitung III sehr deutlich ist.

In der 4. Reihe ist die Feststellung, ob ein tiefes Q in Ableitung III vorliegt, schwierig. In III ist wohl eine tiefe heruntergerichtete Zacke zu sehen, ihr geht aber keine deutliche Zacke voraus (was für ein tiefes S

sprechen wurde) ihr folgt aber auch keine deutliche R-Zacke (was für ein tiefes Q sprechen würde). Da in Abt. II eine deutliche Q-Zacke zu sehen ist, dürfte auch die hinuntergerichtete Zacke in III ein Q darstellen. Außerdem ist die T-Zacke in Abt. II abnorm (leicht negativ). Der Patient, von dem die Kurve geschrieben wurde, litt an einer Koronarsklerose.

Die 5. Reihe stammt von einer Patientin mit einer Aortenklappen-



Abb. 33. Ekg. von F. H. 1. Ableitung II, 2. Ableitung III, 3. Ableitung I, 4. Ableitung II, 5. Ableitung III.

stenose höheren Grades und einer Isthmusstenose. Wir sehen in Abt. III eine kurze hinuntergerichtete Zacke, die man nach den geltenden Regeln als R-Zacke bezeichnen mußte, auf sie folgt eine hinuntergerichtete Zacke und die ist wieder von einer sehr hohen positiven Zacke gefolgt. Derartige Kurven sind nicht selten. Nach unserer Erfahrung muß die höhere Zacke also in diesem Falle die zweite hinuntergerichtete Zacke als R angesehen werden. Dann wurde in diesem Falle ein tiefes Q, vorliegen, die erste hinuntergerichtete Zacke war eine unnominierte (s. S. 12). Es kann also dem Q eine hinuntergerichtete Zacke vorausgehen, wenn ihm nur eine viel größere nachfolgt. Diese ist dann die R-Zacke (s. Abb. 2).

Außerdem besteht eine Verlängerung der Überleitungszeit auf 0,23 Sek. die Endschwänke in Abt. I ist unter die 0-Linie gesenkt, in III erhöht.

In Abb 40a (linke Kurvenreihe) ist aus Abt. III allein die Diagnose einer tiefen Q-Zacke nicht möglich. Wohl ist die erste Zacke der Anfangsschwankung nach unten gerichtet, auf sie folgt aber kein deutliches R. In Abt. II ist eine deutliche Q-Zacke zu sehen, sie fehlt aber auch nicht in Abt. I. Wir werden deshalb auch in III ein tiefes Q annehmen dürfen. Das Zwischenstück ist in Abt. I tief gesenkt, in III erhöht.

In Abb 40b (rechte Kurvenreihe) besteht in Abt. III sicher eine tiefe Q-Zacke, in Abt. II ist aber ein tiefes S zu sehen, das auch in

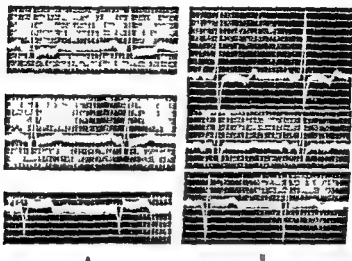


Abb 40a u d b. Anteriores Elge mit tiefer Q in III

Abt. I sehr ausgesprochen ist. Auch hier ist das Zwischenstück in I und II unter die O-Linie gesenkt, die T-Zacke ist in Abt. I und angegeben auch in II diphasisch.

Viel besprochen wurde auch die Möglichkeit einer Lokalisation der Myokarderkrankung, die zu einem tiefen Q führt. Die meisten Anhänger finden die Ansicht, daß eine Erkrankung der hinteren Anteile des Kammerseptums das Auftreten einer pathologischen Q-Zacke veranlaßt. Es steht aber fest, daß nicht nur eine Koronarsklerose wie immer wieder behauptet wird, sondern auch andere Arten von Myokarderkrankungen ein tiefes Q hervorrufen können.

Über die Bedeutung der Q-Zacke beim Koronarthrombotischen Elge s. S. 92.

### Verbreiterung und Aufspaltung der Anfangsschwankung (intraventrikuläre Leitungsstörungen)

Solange das Reizleitungssystem intakt ist, kann die Erregung zu allen Teilen der Kammer rasch und ungestört gelangen, wir registrieren im Elge Anfangsschwankungen mit dünnen, schmalen Zacken. Ande

rungen der Herzlage und extrakardiale Faktoren beeinflussen nur die Größe der einzelnen Zacken lassen einzelne bis zum völligen Verschwinden niedrig werden andere werden hoher ihre Form wird aber sonst nicht verändert die Anfangsschwankung wird kaum verbreitert die Zackenschkel sind nicht aufgesplittet und nicht verdickt

Treten aber im Verlaufe einer Myokarderkrankung Herde im spezifischen Gewebe auf dann kommt es zu einer Störung der intraventrikulären Erregungsausbreitung und darum zu abnorm breiten Anfangsschwankungen

Eine schwere intraventrikuläre Leitungsstörung die wir schon kennen ist der Schenkelblock bei dem eine Kammer von der direkten Erregungszuleitung abgeschlossen ist so daß die Erregung sich zunächst nur in der anderen mit erhaltener Schenkelleitung ausbreitet

Aber auch Erkrankungsherde in den feineren Verzweigungen des Atrioventrikularsystems können durch intraventrikuläre Leitungsstörungen zu einer Verbreiterung und Aufspaltung der Anfangsschwankung führen

Nehmen wir den Fall daß ein Erkrankungsherd die Erregungsleitung in einem kleinen Aste eines Schenkels unterbricht dann wird ein kleiner Muskelbezirk nicht direkt durch das Leitungssystem sondern auf dem Umwege über die Nachbarmuskulatur erregt werden Die im verspätet erregten Muskelabschnitt verspätet auftretenden Spannungen werden zu einer Verbreiterung der Anfangsschwankung und zum Auftreten von Knoten und Aufspaltungen in den normalerweise schlanken dünnen Zacken der Anfangsschwankung führen

Eine geringe Verbreiterung und Verknotung der Anfangsschwankung ist aber nur dann als krankhaft zu bezeichnen wenn wir das Ekg des betreffenden Falles kurz vorher geschrieben haben und diese Veränderungen damals fehlten Besteht aber keine Vergleichsmöglichkeit dann können wir aus einer geringgradigen Verbreiterung und Verknotung keine Schlüsse ziehen Eine leichte Aufspaltung der Anfangsschwankung an der Ba 13 kommt wie S 18 ausgeführt wurde auch normalerweise vor Sie wird mit Anomalien im Aufbau des spezifischen Gewebes erklärt Auch mit einer geringen Verbreiterung etwa auf 0.07 Sek können wir ohne Vergleichsmöglichkeit nichts anfangen weil dieser Wert noch im Bereiche der Norm liegt und uns nur dann etwas sagt wenn er kurze Zeit vorher noch nicht bestand

Wenn aber weitere neue Herde in der einen oder der anderen Kammer hinzukommen dann nehmen Verbreiterung sowie Aufspaltung Verknotung und Verdickung der Anfangsschwankung Grade an die normalerweise nicht mehr vorkommen und die sofort die Diagnose einer Myokarderkrankung erlauben Denn ohne Myokarderkrankung ohne Herde in den Verzweigungen des Atrioventrikularsystems treten diese Veränderungen nie auf Auch hier können wir aus dem Ekg über die Art der Herde nichts aussagen Wir können nicht entscheiden ob ein alter abgelauener oder ein frischer progressiver Prozeß vorliegt Das Ekg ermöglicht uns die Lokalisation einer Erkrankung nicht aber die Prognose!



Die Anfangsschwankung kann bis über 0.12 Sek. verbreitert sein. Sehr oft besteht eine Rechts- oder eine Linksform, beides kann aber auch fehlen. Verknotungen, Aufspaltungen können sehr deutlich sein oder fehlen. Sehr oft aber durchaus nicht bei allen Fällen sind auch

Änderungen der Endschwankung vorhanden.

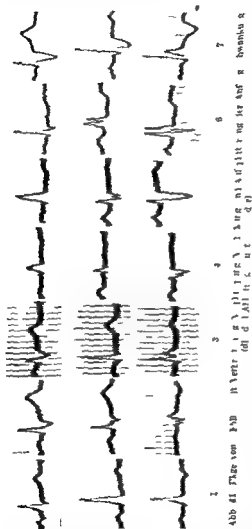
Abb. 41 zeigt Kurvenabschnitte von sieben Fällen mit abnormen Anfangsschwankungen. Die drei Ableitungen eines jeden Falles sind untereinander gestellt.

Beim I. Falle sind die Anfangsschwankungen etwas verplumpt. Sie sind nicht verbreitert (0.08), auch nicht aufgesplittet und nicht verknotet. Die Zackenschenkel sind aber leicht verdickt und unterscheiden sich deutlich von den normalen Anfangsschwankungen der Abb. 4. Die Endschwankung ist normal. Es handelt sich aber eher um eine leichte Veränderung. Das Ekg zeigt einen Grenzfall. Auch das T in II ist niedrig. Auch Anfangsschwankungen die 0.08 Sek. breit sind wirken plump, wenn sich nicht mehrere Zacken in ihrem Aufbau beteiligen, sondern nur eine einzige Zacke vorliegt.

Bei der II. Kurvenreihe ist die Anfangsschwankung schon 0.11 Sek. breit. In Ableitung I und II ist eine verknotete, plumpe S-Zacke, in Ableitung III eine kurze aufgesplittete Q-Zacke sichtbar. Die Endschwankungen sind regelrecht. Dieses Ekg

ist schon eindeutig abnorm. Das kleine Zackchen nach dem R wird oft fälschlich als negative P-Zacke bezeichnet. Das Ekg erinnert an jene Form des Blocks des rechten Schenkels, wie sie jüngst von WILSON beschrieben wurde (Abb. 25).

Auch das Ekg des 3. Falles ist abnorm. Die Anfangsschwankungen sind hier 0.12 Sek. breit und in Ableitung I sowie in Ableitung III verknotet.



In Abtg II erscheint der QRS Komplex normal da sich die plumpe breite S Zacke von Abtg I mit der verdickten Zacke im absteigenden Schenkel des P in Abtg III durch Summation aufheben Auch hier sind die Endschwankungen regelrecht

Beim 4 und 5 Fall sind die Verplumpung Verdickung Aufspaltung der Anfangsschwankung leicht erkennbar Beim 4 Falle ist auch die Überleitungszeit auf 0.22 verlängert Die Endschwankungen sind abnorm da das Zwischenstück in I und II unter die O Linie gesenkt ist und die T Zacken in beiden Ableitungen fehlen

Ähnliche Veränderungen sehen wir in der 6 Kurvenreihe Die Anfangsschwankung zeigt hier in Abtg II und III eine M Form im Gegensatz zur W Form beim 4 und 5 Fall (Abtg III bzw Abtg II) In der 7 Kurvenreihe ist die Anfangsschwankung schon auf 0.14 Sek verbreitert Das Zwischenstück und die T Zacke sind in Abtg I und II normal

In Abb 42 besteht eine beschleunigte Herzrhythmus mit Anfangsschwankungen die 0.14 Sek breit und in allen Ableitungen aufgesplittet sind Die Anfangsschwankung ist in allen Ableitungen hauptsächlich hin untergerichtet (S Zacken) Die Endschwankung zeigt in Abtg I und II ein erhöhtes Zwischenstück

Nur der positive Befund einer Verbreiterung und Aufspaltung der Anfangsschwankung ist für das Vorhandensein von Erkrankungsherden im Herzmuskel entscheidend Fehlen Veränderungen der Anfangsschwankung so dürfen wir daraus nicht den Schluß ziehen daß der Herzmuskel intakt ist Auch allerschwerste Myokarderkrankungen können mit normal breiten und normal geformten Anfangsschwankungen einhergehen Pußt man wie es EPPINGER und POTHBERGEF erstmalig taten durch Injektionen von atzenden Substanzen in die Kammerwand schwerste Schädigungen größerer Abschnitte beider Kammern hervor so ändert sich wohl die Anfangsschwankung indem einzelne Zacken größer andere kleiner werden usw Es kommt aber zu keiner Verbreiterung und Aufspaltung der Anfangsschwankung da die Erregung mit Hilfe des normalen Reizleitungssystems zu allen noch reaktion fähigen Kammerabschnitten in normaler Geschwindigkeit heruntergelangt Die leichten Größenänderungen der Zacken sind nur durch den Wegfall der Spannungen der nekrotisierten Herzmuskelabschnitte veranlaßt

Nur dann wenn Erkrankungsherde auch im spezifischen Gewebe liegen treten Aufspaltungen und stärkere Verbreiterungen der Anfangsschwankung auf Da das Atrioventrikulärsystem durch eine Art

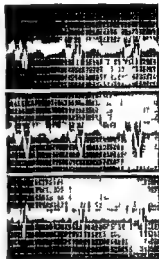


Abb 4 I t t r i k l L e t g  
t r u g (V<sub>1</sub> k a d t i)

Lymphscheide von der gewöhnlichen Muskulatur geschieden ist und eigene Blutgefäße hat muß es auch bei schweren Erkrankungen im gewöhnlichen Arbeitsmuskel nicht miterkranken. So kann man Fälle von Koronarsklerose sehen bei denen der Herzmuskel schwerst nekrotisch ist voll von Narben und Schwielen so daß kaum ein gesunder Abschnitt gefunden werden kann und doch war — aus den besprochenen Gründen — die Anfangsschwankung *intra vitam* nicht verbreitert. In anderen Fällen kann eine sehr beträchtliche Verbreiterung der Anfangsschwankung auftreten ohne daß die Arbeitsmuskulatur wesentlich verändert ist. Das wird z. B. dann der Fall sein wenn *nur* die Gefäße des Reizleitungssystems erkrankt sind wenn Erkrankungsherde das spezifische Gewebe allein befallen.

Da zahlreiche Fälle bei denen eine allmählich zunehmende Verbreiterung und Aufspaltung der Anfangsschwankung auftreten auch ein Laevokardiogramm aufweisen kann — sobald sich auch die Endschwankung entsprechend ändert — das Bild des Schenkelblocks entstehen. Abb. 41 (5. Fall) zeigt eine Übergangsform. Die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose wurden schon S. 42 hervorgehoben. Eine Unterscheidung ist oft nicht möglich.

### Abnorme Elektrokardiogramme mit kleinen Ausschlägen

Auf S. 37 wurde schon als eine Ursache von kleinen Ausschlägen im Ekg eine schwere Myokarderkrankung angeführt. Bevor man diesen Befund verwertet ist die sorgfältige Fehung des Apparates mit einem schalteten Patienten eine selbstverständliche Vorbedingung. Eine myx-

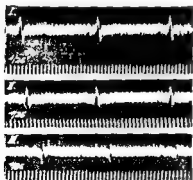


Abb. 43. Kleine Ausschläge bei einer Myokarderkrankung.

ödematöse Hautveränderung ein Erguß im Herzbeutel müssen ausgeschlossen werden. Die Ausschläge müssen in allen Ableitungen sehr klein sein. Kleine Ausschläge in einer Ableitung allein können durch die Herzlage veranlaßt sein und kommen — wie wir sahen — auch bei Gesunden vor.

Abb. 43 zeigt sehr kleine Ausschläge bei einem Falle von Koronarsklerose. Die T-Zacken sind fast unsichtbar, die Anfangsschwankungen sehr klein.

Auch in Abb. 41 (4. Reihe) bestehen neben anderen Zeichen von Myokarderkrankung kleine Ausschläge.

Von manchen Autoren werden kleine Ausschläge der abgebildeten Art auf eine diffuse Erkrankung des Myokards z. B. eine Myokardfibrose bei der Koronarsklerose zurückgeführt. Diese Deutung stimmt manchmal, sie trifft aber für viele Fälle sicherlich nicht zu. So und bei einer Koronarthrombose also einer ganz umschriebenen Myokardschädigung sehr kleine Ausschläge häufig.

Erholt sich der Patient dann werden die Ausschläge allmählich größer was bei einer Fibrosis myocardi nicht möglich wäre. Stirbt ein Patient der nach einer Koronar thrombose kleine Ausschläge im Ekg gezeigt hat so findet man bei der Autopsie — wie wir mehrmals sahen — manchmal nur eine große umschriebene Nekrose vielleicht auch einige Schwielen aber keine diffuse Myokardschädigung. Die Entstehung der kleinen Ausschläge im Ekg bei Myokarderkrankungen ist noch nicht geklärt.

### Das Verzweigungsblock- (Arborisationsblock) Elektrokardiogramm

Im Jahre 1917 wurden von OPPENHEIMER und ROTHSCHILD Ekg's beschrieben die sehr aufgesplitterte sehr verbreiterte und niedrige Anfangsschwankungen zeigten. Diese Veränderungen wurden auf eine Erkrankung der feineren Verzweigungen (nicht der Hauptschenkel) des Atrioventrikularsystems zurückgeführt und deshalb Verzweigungsblock (Ast block) benannt. Diese Erklärung wurde lange Zeit bestritten und die Sonderstellung dieser Kurven abgelehnt. Sie wurden wiederholt fälschlich auf partiellen Schenkelblock zurückgeführt. Spätere Untersuchungen bestätigten aber die Angaben der obengenannten Forscher.

Bei diffuser Schädigung sehr zahlreicher Äste des AV Systems werden nicht mehr gleichzeitig größere Muskelpartien erregt und deshalb keine größeren Spannungen mehr auf einmal gebildet. Die Ausschläge sind klein sie sind darum weil die Erregung die einzelnen Abschnitte beider Kammern nacheinander und nicht gleichzeitig befällt und weil die Erregung nicht die rasch leitenden spezifischen Muskelbahnen benutzen kann auch verbreitert die ganz abnorme Erregungsausbreitung ruft verknotete aufgesplitterte und verdickte Zacken hervor.

In Abb 44 besteht ein beschleunigter Sinusrhythmus mit abnormen P Zacken und einer auf 0.26 Sek. verlängerten Vorhof-Kammer-leitungszeit.

Die Anfangsschwankungen sind niedrig auf 0.17 Sek. verbreitert und verknotet verdickt aufgesplittert. Das Zwischenstück ist in Abt. I unter die 0 Linie gesenkt die T-Zacke ist leicht positiv. In Abt. II und III liegt das Zwischenstück oberhalb der 0 Linie das T ist negativ.

Man findet somit beim Verzweigungsblock (1) sehr breite und (2) sehr kleine Anfangsschwankungen. Die Breite übersteigt immer 0.12 Sek. und kann 0.20 Sek. erreichen. Die Höhe soll 4 mm nicht überschreiten (bei nach aufwärts gerichteten Anfangsschwankungen vom oberen bei nach unten gerichteten Anfangsschwankungen vom unteren

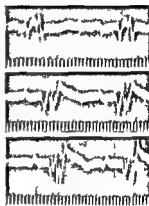


Abb 44 Verzweigungsblock

Rand der O Linie gemessen) Das Zwischenstück kann ebenso wie die T Zicke vollständig normal sein Beide können aber auch Veränderungen zeigen Ein Laevo oder ein Dextrokardiogramm kann muß jedoch nicht vorhanden sein

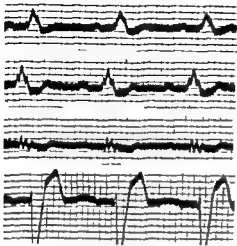


Abb 4 Verzweigungsblock Die st te L. m. wurd n t u tl sk l n Abt 1 g ge ch t f

Verbreiterung und Aufspaltung der sehr niedrigen Anfangsschwankungen auf Die Kurven zeigen daß die Endschwankungen durchaus nicht wie beim Schenkelblock zur Anfangsschwankung entgegengesetzt gerichtet sein müssen Man versteht aber auch daß manchmal bei etwas größeren

Ausschlägen beim Vorliegen einer Rechts oder Linksform bei gegen sinnigen Endschwankungen die Entscheidung schwer fallen kann ob nicht doch ein Schenkelblock vorliegt

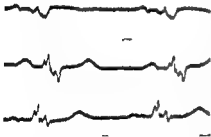


Abb 46 Verzweigungsblock

In Abb 45 ist auch eine thorakale Ableitung mitgeschrieben worden (s S 106) sie zeigt interessanterweise große Ausschläge wie man sie beim Schenkelblock sieht Wir konnten diesen Befund beim Verzweigungsblock häufig erheben Er steht in einem gewissen Widerspruch zur gegenwärtig geltenden Erklärung des Verzweigungsblocks

Es ist möglich daß in jenen Fällen in denen bei der thorakalen Ableitung große Ausschläge gefunden werden (wie in Abb 45) kein Verzweigungsblock sondern eine andere intraventrikuläre Leitungsstörung mit kleinen Ausschlägen vorliegt (z B ein Schenkelblock)

Die praktische Bedeutung des Befundes Verzweigungsblock ist groß

da er eine sehr ausgebreitete und darum sehr schwere Myokarderkrankung anzeigt. Man kann im Tierversuche einen Verzweigungsblock nur sehr schwer erzeugen, auch ausgebreitete Läsionen der Verzweigungen des spezifischen Gewebes rufen ihn nicht hervor. Geeignete Versuchsanordnungen zeigen aber, daß Verzweigungsblock Ekge auftreten wenn eine sehr *ausgebreitete* Störung der Erregungsausbreitung in der Peripherie beider Kammern besteht (SCHERF) wenn z. B. ein Schenkel vollständig leitunfähig ist und vom anderen nur ein kleiner Ast den einzigen erhaltenen Zuleitungsweg der Vorhofreize zur Kammer darstellt (MAHAIM). Die Erregung muß sich dann von der einzigen umschriebenen Stelle an, der sie die Kammer erreicht, auf dem Muskelwege über beide Kammern ausbreiten, was sehr wohl zu den beschriebenen Kurven führen kann, da die gewöhnliche Muskulatur viel langsamer leitet als das spezifische Gewebe (ROTHBERGER).

Es ist begreiflich, daß so ausgebreitete Schädigungen in beiden Kammern nur bei schweren Myokarderkrankungen vorkommen. Man findet das Verzweigungsblock Ekge tatsächlich nur bei schweren Koronarsklerosen, bei toxischen Herzmuskelerkrankungen, allerschwersten Myokarditiden. Nur selten handelt es sich um eine länger zurückliegende Erkrankung, z. B. eine Diphtherie, meistens liegt ein progressives Leiden vor. Auch dann, wenn sonst Zeichen einer ernsten Herzerkrankung fehlen, zwingt der Befund eines Verzweigungsblocks dazu, eine ernste Prognose zu stellen.

### Die abnorme S—T Strecke und die abnorme T Zacke

In den früheren Abschnitten wurde wiederholt hervorgehoben, daß Erkrankungen der Triebmuskulatur auch dann keine nennenswerte Verbreiterung und Aufspaltung der Anfangsschwankung hervorrufen, wenn sie zum Absterben größerer Muskelpartien führen. In solchen Fällen treten nur uncharakteristische Veränderungen der Zackenhöhe auf. Nur dann, wenn Äste des Peizleitungssystems mitbetroffen sind, also Störungen der intraventrikulären Erregungsausbreitung auftreten, finden sich abnorme verbreiterte und aufgesplitterte Anfangsschwankungen.

Eine Erklärung dafür, weshalb durch eine Allgemeinschädigung der Muskulatur allein (z. B. eine fettige oder braune Degeneration) keine breiteren Anfangsschwankungen auftreten, wurde noch nicht gegeben. Wir wurden dieses Verhalten bei vollständigem Absterben der erkrankten Muskelabschnitte verstehen, sie sind dann reaktionslos, und es rufen dann eben nur noch die gesunden Muskelpartien elektrische Kräfte hervor. Es entsteht eine Anfangsschwankung, die anders ist als sie zu gesunden Zeiten war, die Verbreiterung bleibt aber aus. Nicht verstanden ist aber das Fehlen einer Verbreiterung der Anfangsschwankung bei bloß geschädigtem, aber noch reaktionsfähigem Muskel. Zeigen doch Versuche am herausgeschnittenen Kammermuskelstreifen, daß Vergiftungen, z. B. mit Digitalis, zu denselben Leitungsstörungen führen, wie wir sie im spezifischen Gewebe finden (SCHELLENG). Allerdings

erfolgt die Erregung in der Kammer von innen heraus der Weg für die Erregung in der gewöhnlichen Muskulatur ist nicht lang

Auf Grund dieser Erfahrung darf jedenfalls aus dem Fehlen einer Verbreiterung oder Aufspaltung (Verknotung Verdickung) der Anfangsschwankung nicht auf eine normale Beschaffenheit des Herzmuskels geschlossen werden

Mit der Kammertätigkeit hängt jedoch noch ein weiterer Abschnitt des Ekg's zusammen die Endschwankung Diese reagiert auf Veränderungen im Herzmuskel besonders auch auf Veränderungen im Muskel flei che viel empfindlicher und zeigt leichter charakteristische Formänderungen als die Anfangsschwankung

Man verstand unter Endschwankung früher nur die T Zacke Die Erfahrungen der Klinik haben aber in den letzten Jahren gezeigt daß die Form der S—T Strecke des *Zwischenstücks* zwischen der Anfangsschwankung und der T Zacke für die Beurteilung des Herzmuskels von noch größerer Bedeutung ist als die T Zacke selbst Da das Zwischenstück ganz allmählich in die T Zacke übergeht und unter pathologischen Bedingungen wie z B beim Schenkelblock nicht selten eine Abgrenzung unmöglich wird werden beide Abschnitte am besten gemeinsam besprochen und als Endschwankung zusammengefaßt

Die große Empfindlichkeit der Endschwankung war a priori anzunehmen Die Anfangsschwankung entsteht durch den Erregungsprozeß Dieser verläuft außerordentlich rasch und bedeutet physikalisch chemisch einen anoxybiotischen Abbau vorgebildeten Materials Dieser Vorgang wird weniger leicht gestört werden als der viel kompliziertere langsam verlaufende Wiederaufbauprozeß von Material für die nächste Erregung dieser ist es der die Endschwankung hervorruft oder begleitet

In Übereinstimmung mit dieser Erwartung wurde seit SAMOJLOFF wiederholt gefunden daß die verschiedensten Eingriffe die Anfangsschwankung unverändert lassen die Form der T Zacke aber hochgradig ändern Ein näheres Studium lehrt wohl daß in solchen Versuchen auch die Anfangsschwankung leichte Formänderungen der Zackengröße zeigt Diese sind aber am rasch ablaufenden QRS Komplex weniger deutlich ausgeprägt und in die Augen fallend als in der tragen Endschwankung Man muß oft sehr genau zusehen um zu finden daß die eine Zacke etwas kürzer wurde die andere höher eine kleine Q Zacke auftritt eine S Zacke verschwindet usw Deutlich erkennbare Änderungen der Auschlagrichtung und der Breite der Anfangsschwankung fehlen

Die Selbständigkeit der Endschwankung ist leicht zu beweisen reizt man im Tierversuche die Sympathikusäste des Herzens so treten sehr hohe T Zacken auf große T Zacken findet man in der Klinik bei Hyperthyreosen manchen Herzneurosen mit hohem Sympathikustonus Durchschneidet man die Sympathikusäste des Herzens so werden die T Zacken tief negativ kühlt oder wärmt man bestimmte Abschnitte des Herzmuskels so werden die T Zacken negativ bzw hoch positiv bei Kühlung oder bei Erwärmung anderer Abschnitte erhält man genau entgegengesetzt geformte T Zacken In gleicher Weise kann man auch

beim Menschen nach dem Genuß eines kalten Trunkes vorübergehende Änderungen der T Zacken sehen da die kalte Speiseröhre und die gekühlte Magenwand durch das dünne Diaphragma hindurch die anliegenden Herzmuskelabschnitte kühlen und so den Erregungsprozeß ändern (WILSON und FINCH). Auch die Digitalis kann — ebenso wie andere Gifte (z. B. Morphinum Chinin) — die Form der Endschwankung weitgehend verändern. In allen diesen Fällen findet man an der Anfangsschwankung keine bemerkenswerten Formänderungen.

Die Form der T Zacke hängt trotz ihrer großen Selbständigkeit weitgehend von der Form des QRS Komplexes ab. Der Erholungsprozeß von der Erregung der T Zacke hervorruft wird durch den Verlauf des Erregungsprozesses selbst beeinflusst die Form der Anfangsschwankung ist mitbestimmend für die Form der Endschwankung. Diese Abhängigkeit ist aber nicht so zu verstehen daß aus dem Aussehen der Anfangsschwankung das Aussehen der Endschwankung abgeleitet werden kann. Dazu wird die Form der T Zacke noch von viel zu viel anderen Faktoren beeinflusst. Der Rückgang von der Erregung verläuft schon bei Gesunden so ganz anders als der Erregungsprozeß selbst (s. S. 13). Unter pathologischen Bedingungen ist diese Verschiedenheit noch viel ausgeprägter. So kommt es daß auf keine bekannte Anfangsschwankung eine bestimmte Endschwankung folgen muß. Wohl wird nach einer verbreiterten und auch sonst abnormen Anfangsschwankung sehr oft eine abnorme Endschwankung gefunden werden es wurde aber schon erwähnt daß die am stärksten verbreiterten und aufgesplitteten Anfangsschwankungen des Verzweigungsblocks ganz normale Endschwankungen haben können. Es besteht auch kein unbedingter Zusammenhang zwischen der Größe der Anfangsschwankung und der Größe der T Zacke. Auf eine sehr kleine Anfangsschwankung kann eine große T Zacke folgen und umgekehrt.

Abgesehen von der Art der Erregungsausbreitung im Herzen und vom Tonus der Herznerven (EINTHOVEN, POTHEBOER und WINTERBERG) wird die Form der T Zacke noch beeinflusst.

1. Durch die Herzlage. Eine Querlagerung des Herzens kann eine negative T Zacke in Ableitung III, ein Zwerchfelltieftand mit median gestelltem Herzen eine sehr niedrige T Zacke in I hervorrufen. Die negative T Zacke in III ist manchmal nur in einer bestimmten Atemphase entsprechend einem bestimmten Zwerchfellstande zu sehen (Abb. 30). Durch die Formänderung des T in I und III wird auch das Aussehen des T in II beeinflusst.

2. Von der Beschaffenheit der Hautdecke. Nicht nur beim voll ausgebildeten Myxödem sondern auch bei der trockenen schilfrigen Haut des chronisch dekompensierten Herzkranken können die T Zacken sehr niedrig sein. Beim Myxödem spielen allerdings nach neueren Erfahrungen auch andere Faktoren eine Rolle (s. S. 35).

3. Ergüsse im Thorax. Hautödeme, besonders aber Perikardialergüsse bewirken zugleich mit einer Verkleinerung aller Zacken auch das Auftreten kleiner, oft auch abnorm geformter T Zacken.



4 Auf S 5a wurde auch ausgeführt daß die Hypertrophie des Herzens Veränderungen der Endschwankung in dem Sinne bewirken kann daß sie eine der Anfangsschwankung entgegengesetzte Richtung annimmt

Demnach darf man aus einer negativen Endschwankung in I (eventuell auch in II) bei einer Linkshypertrophie und einer negativen Endschwankung in III (eventuell auch in II) bei einer Rechtshypertrophie nicht ohne weiteres auf eine Myokardschädigung (Myokarditis Myodegeneration usw.) schließen Es handelt sich bei den betreffenden Fällen aber immer schon wegen der bestehenden schweren Hypertrophie und Dilatation um geschädigte Herzen Finden wir aber gleich aussehende Ekge ohne daß ein Hochdruck bestand oder besteht ohne daß ein Aortenvitium vorliegt ohne jede Ursache einer Herzhypertrophie dann sind diese Veränderungen der Endschwankung immer ein Beweis für eine Myokarderkrankung (S 60)

5 Bei jeder Beurteilung einer Endschwankung muß auch an eine Digitaliswirkung gedacht werden Die Digitalis kann die Endschwankung wie S 82 besprochen wird weitgehend beeinflussen

Die Länge des Zwischenstückes zeigt beim Normalen so weitgehende Schwankungen daß es bisher unmöglich ist aus ihr irgendwelche Schlüsse zu ziehen Die Länge nimmt mit der Dauer der Systole zu So fand man bei der Spasmophilie bei Kindern lange S—T Strecken die nach Kalziumtherapie zurückgingen Alles was die Systolendauer verkürzt verkürzt auch die S—T Strecke (Tachykardie Sympathikuserrregung)

Da die S—T Strecke schon normalerweise leicht oberhalb oder unterhalb der O Linie liegt muß man bei der Beurteilung ihrer Form große Vorsicht üben bevor man sichere Schlüsse zieht

Das abnorme Zwischenstück kann über das S 19 beschriebene noch normale Ausmaß über die O Linie erhoben oder tief unterhalb der O Linie gesenkt sein Es gibt zwei Möglichkeiten

1 Das Zwischenstück kann vom absteigenden Schenkel der R Zacke oder vom aufsteigenden Schenkel der S Zacke abgehen dabei in dieselbe Richtung verlagert sein wie die vorangehende Hauptzacke der Anfangsschwankung Diese Veränderung wird im Kapitel Koronarthrombose näher besprochen

2 Das Zwischenstück kann in einer der Hauptzacke der Anfangsschwankung gleichen oder entgegengesetzten Richtung verlagert sein es kann also bei hinaufgerichteter Anfangsschwankung unterhalb bei heruntergerichteter Anfangsschwankung oberhalb der O Linie verlaufen Es beginnt aber in der O Linie Diese Veränderungen des Zwischenstückes die selten in allen Ableitungen eine gleichsinnige meist in I und III eine entgegengesetzte Richtung zeigen werden bei den Myokardschädigungen der verschiedensten Art besonders aber bei Erkrankungen größerer Abschnitte des Herzmuskels (diffuse Koronarsklerose au gearbeitete Myokarditis braune Degeneration bei einem Karzinomkranken Allgemeinvergiftungen gefunden Ist die Myokarderkrankung nur in einer Kammer gelegen dann ist das Zwischenstück gewöhnlich nur in I oder nur in III abnorm Bei Schädigungen welche das ganze Herz betreffen finden wir

eine Veränderung des Zwischenstückes in allen Ableitungen und deshalb (nach der Regel von EINTHOVEN) in II am stärksten

Auf ein abnormes Zwischenstück kann eine normale T Zacke folgen

Diese Abnormalitäten des Zwischenstückes in früheren Jahren kaum erwähnt sind heute als häufige und wichtige abnorme Befunde erkannt. Sie erscheinen oft früher als Veränderungen der T Zacke und sind häufiger als diese. Alleinige Änderungen der T Zacke bei normalem Zwischenstück sind viel seltener und kommen vorzugsweise (nicht ausschließlich) bei umschriebenen Erkrankungsprozessen (myomalazischen myokarditischen Herden) vor

Die abnormen T Zacken können in fünf Gruppen geteilt werden

- 1 Die abnorm niedrige T Zacke
- 2 Vollständiges Fehlen der T Zacke
- 3 Diphasische T Zacke (zuerst negative dann positive Phase oder [seltener] umgekehrt)
- 4 Negative T Zacken
- Hochpositive T Zacken

Da in Ableit. III schon normalerweise oder durch Änderung des Zwerchfellstandes vorübergehend abnorme T Zacken gefunden werden können für die klinische Bewertung nur Ableit. I und II in Frage. Da die T Zacke ebenso wie die QRS Zacken als Summe der Einzelspannungen aus sehr zahlreichen Muskelabschnitten beider Kammern anzusehen ist kann der Wegfall der Spannungen des einen oder des anderen erkrankten Muskelabschnittes ergeben daß eine positive T Zacke noch höher wird oder eine negative positiv wird. So sieht man auch nach einer Koronar thrombose gelegentlich sehr hohe positive T Zacken auftreten. Da aber Vergleichswerte gewöhnlich fehlen eine positive T Zacke das normale Verhalten bildet können wir aus einer positiven T Zacke keine wie immer gearteten Schlüsse ziehen. Nur die vier anderen Formen der abnormen T Zacken sind verwertbar

In Abb 47 sind kurze Kurvenabschnitte (mit den drei Ableitungen untereinander) von sieben Fällen abgebildet bei denen die T Zacke oder die S—T Strecke abnorm waren

Beim 1 Falle fällt neben einer abnormen Q Zacke in II und III eine tief negative T Zacke in denselben Ableitungen auf. Die Anfangsschwankung und das Zwischenstück sind sonst normal. Es handelt sich um einen Patienten mit einer Koronarsklerose der an anginösen Schmerzen bei körperlicher Anstrengung litt. Für eine Koronarthrombose bestand kein sicherer Anhaltspunkt

Beim 2 Falle besteht eine abnorme Knotenbildung im absteigenden Schenkel der R Zacke in Ableit. I eine kurze aber breite und aufgesplitterte Q Zacke in Ableit. III. Das Zwischenstück ist in Ableit. I und II leicht gesenkt. Die T Zacke fehlt in I nahezu vollständig und ist in II und III tief negativ. Das Ekg stammt von einem Falle von Myocarditis acuta

Beim 3 Falle lag eine mäßig hochgradige Aortenklappenstenose mit einer akuten Myokarditis nach einer Tonsillitis vor. Die Anfangsschwankung ist bis auf die kleinen Knoten im aufsteigenden Schenkel der R

Zacke in Ableitg I und III normal. Das Zwischenstück ist in allen Ableitungen normal. Die T-Zacke ist in Ableitg I gerade als negative Zacke erkennbar und ist in II und III negativ. Nach Abklingen der Myokarditis wurde die T-Zacke in I deutlich in II eben erkennbar positiv.

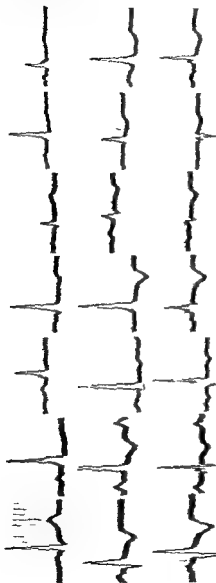


Abb 47 Ekg von 7 Fällen mit abnormen End-schwankungen (die drei Ableitungen untereinander)

Der 4. Fall litt an einem dekompensierten Mitralklappenversagen. Die Anfangsschwankung ist verplumpt, verknötet 0,10 Sek breit. Die T-Zacken sind in allen Ableitungen negativ. Da eine schwere Hypertrophie beider Herzhalften bestand, darf aus dem vorliegenden Ekg nicht ohne weiteres auf eine Myokardkrankung geschlossen werden (s. Abb. 3b).

Beim 5. Falle bestand ein schwerer Gelenkrheumatismus. Der klinische Herzbefund zeigte nichts Abnormes. Im Ekg fand sich eine verplumpte, niedrige Anfangsschwankung in allen Ableitungen sowie ein gesenktes Zwischenstück und eine negative T in Ableitg II und III. Der Befund spricht für eine Myokarditis<sup>1</sup>.

Beim 6. Falle bestand bei einem 2-jährigen Mädchen eine dekompensierte Hypertension, verursacht durch eine chronische Nephritis. Außerdem bestand eine schwere Myokardschädigung unbekannter Genese. Das Herz reagierte auf eine Digitalisbehandlung nicht. Das Ekg wurde noch vor der Digitalisierung aufgenommen. Wir sehen eine Senkung des

<sup>1</sup> Wenn Anfänger feststellen wollen, ob das Zwischenstück in der O-Linie liegt oder gesenkt bzw. erhoben ist, dann suchen sie am besten die O-Linie in der Diastole vor der T-Zacke des folgenden Schläges auf und verlängern sie zurückgehend bis zum untersuchten Zwischenstück.

Zwischenstückes in Abtlg I und II eine leichte Erhöhung in III die T Zacken fehlen in I und II fast vollständig und sind in III leicht negativ. Dieses Ekg weist durchaus nicht den Typus der gegensinnigen Nachschwanke bei der Linkshypertrophie auf und zeigt eindeutig eine Myokarderkrankung an.

Die 7 Kurvenreihe stammt von einem 65jährigen Kranken mit einem inoperablen Magenkarzinom im Zustande schwerster Kachexie. Die leichte Verknötung der Anfangsschwankung ist in diesem Alter häufig. Die Senkung des Zwischenstückes und die niedrigen T Zacken in allen Ableitungen sind durch die braune Degeneration des Herzmuskels veranlaßt, die durch die Autopsie bestätigt wurde. Ein Teil der T Zacke in Abtlg II und III ist vielleicht auch mit dem Zwischenstück unter die O Linie verlagert. Man spricht deshalb bei diesen Fällen auch von diphasischen T Zacken.

Hat man Gelegenheit das Ekg während der Ausbildung einer Myokardschädigung dauernd zu kontrollieren, dann kann man manchmal beobachten, daß die T Zacke allmählich niedriger dann unsichtbar und schließlich negativ wird. Viel häufiger kann man bei der Erholung von einer Myokardschädigung den Übergang in umgekehrter Richtung verfolgen. Nicht immer wird ein Stadium nach dem anderen erreicht, eine positive T Zacke kann direkt in eine negative übergehen und umgekehrt. Manchmal werden die Zwischenstadien so rasch durchlaufen, daß sie nicht festgehalten werden können.

Nicht selten wird die Ansicht vertreten, daß negative T Zacken prognostisch ungünstiger sind, einen höheren Grad von Myokardschädigung anzeigen als etwa unsichtbare T Zacken. Wenn das auch manchmal richtig ist — wie Reihenuntersuchungen bei ein und demselben Falle zeigen — müssen wir doch dann, wenn wir das Ekg eines Kranken zum ersten Male sehen, sowohl sehr niedrige als auch unsichtbare diphasische und negative T Zacken als abnorm bezeichnen, ohne daß wir das Pecht haben, aus den verschiedenen Formen weitergehende Schlüsse zu ziehen.

Im höheren Alter (bei Patienten, die über 60 Jahre alt sind) findet man häufig auch dann Veränderungen der Endschwankung, seltener auch der Anfangsschwankung, wenn die Untersuchten nicht über Herzbeschwerden klagen. Die Veränderungen im Ekg sind wohl immer auf eine Koronarsklerose zurückzuführen und können jahrelang in gleicher Weise bestehen bleiben. Sie sind also prognostisch nicht als durchaus ungünstig anzusehen. Ernstere Bedeutung haben sie nur dann, wenn sie sich rasch entwickeln und rasch fortschreiten.

Wie bei den intraventrikulären Leitungsstörungen darf man auch bei den abnormen T Zacken aus dem Ekg allein keine Schlüsse auf die Art der Herzerkrankung ziehen. Man findet abnorme T Zacken sowohl bei Allgemeinerkrankungen des Herzmuskels (im Sinne einer Degeneration, Intoxikation) wie bei lokalisierten Prozessen (Myokarditiden, Myomalazien, Diphtherienekrosen usw.). Bei den Allgemeinschädigungen des ganzen Herzens oder einer Herzhalfte ist das Zwischenstück regelmäßig mit

verändert bei lokalen Prozessen seltener und nur in bestimmten Stadien der Erkrankung

Das Ekg in Abb 48 wurde bei einer Patientin mit klimakterischer Hochdrucktachykardie geschrieben. Der Druck schwankte zwischen 180/60 und 220/75 die Herzfrequenz zwischen 100 und 140. Es bestanden deutliche Zeichen einer Hyperthyreose mit einer Grundumsatzsteigerung von 70%. Das Herz war nicht erweitert. Das Ekg in Abb 48 zeigt (bei der noch unbehandelten Patientin) eine deutliche tiefe Senkung des Zwischenstückes in allen Ableitungen am stärksten in Ableitg II. Alle anderen Zacken auch die T Zacken sind normal.

Bei manchen Fällen von relativer Insuffizienz des Bild einer Angstneurose zeigen bei denen außer einer Tachykardie einer Übererregbarkeit des Herzens einer mäßigen Drucksteigerung (bei niedrigem diastolischem Drucke) alle Befunde dauernd normal waren und nur über Angstzustände Herzklopfen und Beklemmungen geklagt wurde ebenso bei leichten Hyperthyreosen klimakterischen Zuständen findet man leichte Senkungen des Zwischenstückes im Ekg häufig. Bei Frauen im Klimakterium mit Angstzuständen verschwindet die Senkung des Zwischenstückes sobald man Follikelhormon gibt. Die bisher als Neurose gedeuteten Beschwerden (Herzklopfen schmerzen Angstgefühl usw.) gehen also mit objektiv faßbaren Veränderungen im

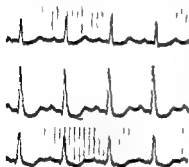


Abb 48 a k l d Z h t k b f  
Hochdruck tachykardie klimakterisch

Ekg einher. Es ist möglich daß eine Durchblutungsstörung des Myokards vorliegt die innersekretorisch bedingt ist.

Tritt bei einem Kranken mit sonst nicht geklärten andauernden Temperaturen eine abnorme T Zicke auf dann werden wir auch bei sonst normalen Herzbefunden eine Myokarditis annehmen müssen. Abnorme T Zacken bei Hochdruck oder Angina pectoris werden auf organische Veränderungen des Herzmuskels als Folge einer Koronarsklerose und manchmal auch einer Lues hinweisen. Kommt ein Kranker mit gastrointestinalen Beschwerden wie Völlegefühl Blähungen ohne Herzbeschwerden zu uns so wird häufig nur das Ekg das Vorhandensein einer Koronarsklerose aufdecken die in ihren Anfangsstadien keinerlei Herzbeschwerden und Herzsymptome sehr oft aber Magen Darmerscheinungen hervorruft. Das Ekg allein zeigt bei der Endokarditis und beim Rheumatismus die Miterkrankung des Herzmuskels an. Die Erfahrungen der letzten Jahre haben gezeigt daß alle diese Krankheiten des Herzens auch in sehr fortgeschrittenen Fällen häufig mit normaler Herzgröße und normalen Herztonen einhergehen so daß nur das Ekg die richtige Diagnose ermöglicht. Dabei ist die Kenntnis der Tatsache wichtig daß bei einzelnen akuten Erkrankungen des Herzmuskels das Aussehen der T Zicke inner

halb kurzer Zeit sehr rasch wechseln kann. Man findet ein solches Verhalten bei akuten Infektionskrankheiten bei Pneumonien bei rheumatischen Erkrankungen des Herzmuskels Koronarsklerosen und thrombotischen u. v. a. Zuständen mehr. Eine einzige Schreibung des Ekg genügt nicht, man muß oft längere Zeit hindurch täglich das Ekg kontrollieren, bevor man ein sicheres Urteil abgibt.

Das im Liegen ganz normale Ekg mancher asthenischer Patienten wird im Stehen abnorm, indem negative T Zacken und Senkungen des Zwischenstückes in Abt. I und II auftreten. Bei diesen Patienten sammelt sich das Blut beim längeren Stehen in der unteren Körperhälfte an, die inneren Organe werden schlechter durchblutet, es treten Ohn-

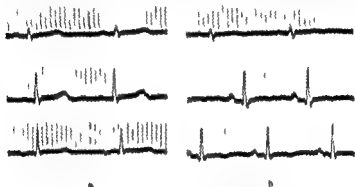


Abb. 49a mit Ekg nach o. t. d. L. und 14 Minuten lang im Stehen b. t. g. 2 n. t. t. n. a. f. a. u.

machtsanfälle auf, der Blutdruck sinkt, die Herzaktivität wird beschleunigt, das Schlag- und Minutenvolumen ist verkleinert. So kommt es auch zu einer mangelhaften Durchblutung (zur arteriellen Anämie) des Herzens (ALESSON).

Abb. 49a zeigt das Ekg einer 26-jährigen gesunden, sehr schlanken und großen Frau, das in normaler Weise im Liegen geschrieben wurde. Das Ekg läßt nur die Zeichen einer Steilstellung der Herzachse erkennen (kleine Anfangsschwankung in Abt. I). Abb. 49b wurde nach einem 8 Minuten andauernden Stehen geschrieben. Wir sehen eine Beschleunigung der Herzaktivität, die nach der Umschaltung von Abt. I auf Abt. II zunimmt. Die T Zacken in I sind sehr abgeflacht, in II und hauptsächlich in III werden sie negativ. Auch die P Zacken ändern ihr Aussehen.

Der Versuch, aus den Veränderungen des Ekg Herzkrankheiten im Stehen auf die Funktion des Myokards zu schließen (LEIMDOERFER), muß daran scheitern, daß dieselben Störungen nach unserer Erfahrung häufig auch bei normalen (nicht nur bei asthenischen) Individuen gefunden werden (ERKELFAN). Bei sportgeübten Patienten finden sich die Veränderungen beim Stehen nicht.

Da bei manchen Patienten ähnliche Veränderungen der T Zacken schon im Sitzen auftreten (ALESSON), muß das Ekg immer im Liegen

geschrieben werden. In den ersten Jahren der klinischen Elektrokardiographie wurden die Aufnahmen meistens beim sitzenden Patienten gemacht.

Diesen flüchtigen Veränderungen der T Zacke stehen andere gegenüber, die dauernd sind oder sich erst nach Jahren zurückbilden, ohne daß sonst am Herzen Erkrankungszeichen festzustellen sind. Auch nach dem vollständigen Abklingen einer Myokarditis kann die Endschwankung Jahre lang abnorm sein. Das Herz scheint sonst normal, der Patient ist voll leistungsfähig.

Verfolgt man das Herz während einer kroupösen Pneumonie oder im Verlaufe mancher Bronchopneumonien und scheinbar harmlosen Bronchitiden, Tonsillitiden, Infektionskrankheiten, dann ist man über das Ausmaß der Veränderungen, die man manchmal ganz flüchtig im Ekg finden kann, überrascht. Ekg Untersuchungen, die bei rheumatischen Gelenkerkrankungen längere Zeit hindurch täglich durchgeführt wurden, haben auch gezeigt, daß im Verlaufe einer jeden rheumatischen Erkrankung wenigstens zeitweise das Myokard miterkrankt ist. Diese Veränderungen sind auf entzündliche Myokardherde und wahrscheinlich auch auf die zum Verschlusse kleiner Gefäße führenden Gefäßerkrankungen zurückzuführen, die eine rheumatische Myokarderkrankung begleiten.

Die Mehrzahl der abnormen Ekg's, die man bei Nephritiden nach einer Tonsillitis findet, haben wohl eine Myokarditis zur Grundlage.

Von Interesse sind die Veränderungen der Endschwankung bei Lungenembolien.

Eine Embolie in einem kleinen Ast der Lungenarterie kann schon bei einem Herzgesunden eine gefährliche Komplikation bedeuten. Bei Herzkranken kann eine solche Embolie eine schwere, durch kein Herzmittel zu behebende Dekompensation oder einen raschen Tod veranlassen.

Diese stürmischen Erscheinungen, die in keinem Verhältnis zur Größe des ausgeschalteten Lungenbezirkes stehen, wurden wiederholt studiert, ohne daß eine ausreichende Erklärung für sie gefunden worden wäre.

In jüngster Zeit wurde als eine der Ursachen für das rasche Versagen des Herzens bei Lungenembolien eine schwere Myokardschädigung gefunden, die im Ekg deutlich zum Ausdruck kommt (WHITE, SCHLIERF und SCHÖNBRUNNER).

Eine 41jährige Frau hatte 6 Monate vor der Spitalsaufnahme eine Venenentzündung überstanden, die nach einer Krampfaderverödung am rechten Unterschenkel aufgetreten war. Vor 4 Monaten trat plötzlich hohes Fieber auf und ein Venenknoten im Bereiche des linken Kniegelenkes schwellte an, war druckempfindlich und gerötet. Später kam auch eine Venenentzündung am rechten Unterschenkel hinzu. Die Patientin suchte die Klinik auf, da ein starkes Oppressionsgefühl und anfallsweise ein stechender Schmerz in der Herzgegend aufgetreten waren. Wir fanden eine Mitralklappenstenose allerleichtesten Grades, noch ohne Veränderung der Herzgröße und -form. Es bestand nur ein kurzes praesystolisches Geräusch an der Herzspitze. Am linken Knie war ein großer

thrombosierter und druckempfindlicher Venenknotten zu tasten. Das Ekg zeigte (Abb 50a) ein stark gesenktes Zwischenstück in Abt. I und II, die T Zacken sind sehr niedrig. Nach 4 Tagen war das Ekg normal (Abb 50b), die Beschwerden verschwanden. Ekg sowohl wie Beschwerden waren wie zahlreiche Beobachtungen an gleichartigen Fällen lehren auf eine Lungenembolie zurückzuführen.

Ähnliche oft noch weit höhergradige rasch vorübergehende Veränderungen sieht man häufig, wenn man das Ekg wiederholt bei Patienten registriert, die kurz nach einer Operation oder nach einer Thrombophlebitis über Beklemmungen, Druckgefühl, anginoide Schmerzen klagen. Sterben Patienten dieser Art z. B. an einer neuen Embolie, dann vermißt man trotz schwerer intra vitam vorgefundener Ekg Veränderungen bei der anatomischen Untersuchung des Herzens jedes Erkan-

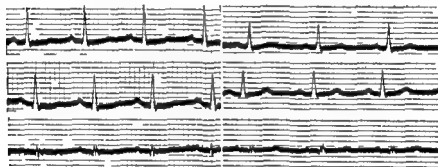


Abb 50a: 1. d. Ekg b. nach dem Auftreten der Lungenembolie. In b ist das Ekg — 4 T g  
p te — wi d mal

nungszeichen. Es handelt sich also um eine morphologisch nicht faßbare Störung. Beim Studium solcher Fälle kamen SCHERF und SCHÖNBRUNNER zur Ansicht, daß durch Reizung der Lungenvagusäste bei einer Pulmonalembolie ein pulmokoronarer Reflex zu einer mangelhaften Durchblutung des vermehrt arbeitenden Herzens führt. Auf diese Weise sind die subjektiven Beschwerden der betreffenden Fälle, die objektiven klinischen Zeichen (Herzdilatationen, auffallend rasches Versagen des Herzens, Galopprrhythmus usw.) und die Ekg Veränderungen zu erklären. Auch der Therapie sind neue Wege gewiesen (Papa-Verinpräparate, Theophyllin, Atropin).

Wie schwierig es sein kann, zwischen einem Ekg bei einer Koronarthrombose und dem Ekg bei einer Lungenembolie zu entscheiden, wird S. 94 besprochen.

Von großer praktischer Bedeutung ist das regelmäßige Auftreten von negativen T Zacken gleich nach dem Rauchen, wie es bei einzelnen Untersuchten beobachtet werden konnte (STARR, GRAYBIEL).

Daß abnorme T Zacken eine Myokarderkrankung bedeuten können



ist seit EINTHOVEN sowie KRAUS und NICOLAI bekannt. Da aber bald gefunden wurde, daß auch bei schweren Myokardveränderungen normale T Zacken gefunden werden können und seitdem wir Kenntnis von der großen Empfindlichkeit der T Zacken gegen äußere Einwirkungen haben, entwickelte sich eine weit über das Notwendige hinausgehende Kritik. Berücksichtigt man alle angeführten Tatsachen, bedenkt man, daß es vom Sitze und vom Ausmaß der Herde im Myokard abhängt, ob Änderungen der Endschwankung auftreten, bedenkt man, daß nur bestimmte gelegene Herde die T Zacke abflachen oder negativ machen, andere wieder noch schönere positive T Zacken hervorrufen, die wir aber von den beim Normalen vorkommenden nicht unterscheiden können, berücksichtigt man alle äußeren Faktoren, welche die T Zacke ändern können (Hypertrophie, Digitalis, Hautbeschaffenheit usw.), hat man gelernt, die Befunde nur im Verein mit den klinischen Symptomen zu bewerten, dann leistet das Ekg für die Beurteilung des Myokards unschätzbare Dienste.

*Nie darf aus den Veränderungen der Endschwankung allein, ohne Berücksichtigung der klinischen Daten, eine Prognose gestellt werden, auch die schwerste Negativität der Endschwankung bei einer Myokarditis kann sich vollständig zurückbilden, der Kranke kann sein ganzes Leben ohne Herbeschwerden und ohne Zeichen einer Herkrankung verbringen. Auch hier bildet das Ekg nur eine Ergänzung der klinischen Untersuchungsergebnisse.*

## Die Veränderungen der Endschwankung durch die Digitalis-therapie

Veränderungen der T Zacken nach Digitalis wurden zum ersten Male von NICOLAI und SIMONS beobachtet, von A. E. CONY studiert. Seither ist über diese Frage eine sehr ansehnliche klinische und experimentelle Literatur entstanden, die allerdings infolge vorzeitiger Schlüsse und unberechtigter Verallgemeinerungen und durch unter ungleichen Bedingungen ausgeführte Tierversuche die größten Widersprüche aufweist.

Die Tatsache steht fest, daß durch die Digitalis Formänderungen aller Zacken im Ekg auftreten können. Die Digitalis ändert die Erregbarkeit aller Muskelfasern, sie beeinflusst die Erregungsfortpflanzung in allen Herzabschnitten. Während aber die P Zacke infolge ihrer Kleinheit und uncharakteristischen Form nur selten und spät Veränderungen zeigt, die ohne genaue Messungen nicht erkannt werden können, während die Anfangsschwankungen wegen ihres raschen Ablaufs nur gerade noch feststellbare Größenänderungen aufweisen, reagiert die Endschwankung — wie auf Schädigungen der verschiedensten Art — so auch auf die Digitalisbehandlung viel empfindlicher.

Die Digitalis ändert das Aussehen des Zwischenstückes und der T Zacke. Das Zwischenstück wird unter der O Linie gesenkt. Diese Senkung kann sehr beträchtliche Grade erreichen. Bleibt die T Zacke — was nicht selten vorkommt — unverändert, so steigt das Zwischen-

stück das tief unten beginnt mit einer turkensabelartigen Krümmung steil zur T-Zacke an

Abb 51 stammt von einem Patienten mit einem mäßigen kompensierten Hochdruck (180/90). Das normale Ekg bot nur das Bild der Linksforn. Nachdem der Kranke der gegen Chinin überempfindlich war mehrere Wochen hindurch wegen häufiger Anfälle von paroxysmalen Vorhofflimmern täglich 0,3 g Verodigen genommen hatte zeigt das Ekg die abgebildete tiefe Senkung des Zwischenstückes mit dem steilen Anstieg zur positiv gebildeten T-Zacke

Sehr oft ist auch die T-Zacke verändert. Eine positive T-Zacke kann verschwinden, diphasisch oder negativ werden. In anderen Fällen kann eine vorher negative T-Zacke positiv werden. Das kommt besonders bei Rechts- oder Linkshypertrophiekurven vor, wo die zur Anfangsschwankung gegensinnigen Endschwankungen unter Digitalwirkung in die entgegengesetzte Richtung verlagert werden (WATERVITZ).

Diese Veränderungen sind manchmal in der ersten, manchmal in der dritten Ableitung allein vorhanden. Oft finden sie sich gleichsinnig in allen. Sie können sowohl beim Normalen wie auch beim Herzkranken und Dekompensierten schon nach sehr kleinen Digitalisgaben auftreten und nach großen fehlen. Das Vorhandensein oder das Fehlen von Veränderungen im Ekg gestattet keinen Schluß auf die schon verabreichte Digitalismenge. Die Endschwankung ändert ihre Form zuweilen schon wenige Stunden nach der Einnahme von  $3 \times 0,1$  Pulv. fol. digit. titr. wir haben sie außerdem manchmal trotz 14tägiger Darreichung von  $5 \times 0,1$  täglich vermißt. Die Veränderungen können bis zu 3 Wochen nach dem Aussetzen der Digitalisdarreichung anhalten.

Die Kurve in Abb 52a wurde bei einer Patientin mit einer Mitralstenose geschrieben. Es bestand Vorhofflimmern, die Kammeraktion ist frequent und arrhythmisch. Die Form der Anfangs- und Endschwankungen ist aber normal.

Nach der 6tägigen Darreichung von je 3 Digitaliszapfen pro Tag trat ein normaler Sinus rhythmus auf (Abb 52b). Die P-Zacken sind breit und groß. Die Überleitungszeit ist wohl durch die Digitalis an der

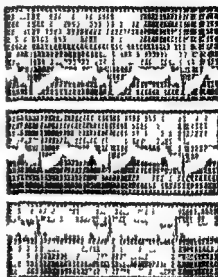


Abb 51 Wirkung des Zwischenstückes auf die T-Zacke

obersten Grenze der Norm (0 20) das Zwischenstück in Abtlg I und II ist tief unter die O Linie gesenkt die T Zacken fehlen in I und II

Die Faktoren welche das Auftreten oder Fehlen dieser Veränderungen beeinflussen sind noch unbekannt Die Verhältnisse liegen sehr kompliziert und harren noch eines genauen Studiums Es ist jedenfalls nicht erlaubt aus der Tatsache daß die Formänderungen der Endschwankung schon nach kleinen Digitalismengen auftreten auf einen schlechten Zustand des Myokards zu schließen und es ist ebenso wenig möglich aus dem Fehlen jeder Formänderung bei der Digitalisanwendung eine schlechte Beschaffenheit der Droge anzunehmen Das Vorhandensein oder Fehlen von Veränderungen im Ekg gestattet wie aus den angeführten Beobachtungen hervorgeht keinen Schluß auf die schon ver-

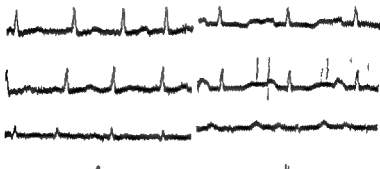


Abb 5 u d b In a be teht Vo hofflm n mit niedrigen T Z k l s a d m r Digt II  
b la II g nu l thm mit negat em T nd ges kt m Z b hen td k v hr groß l Za k n

abreichte Digitalismenge Die Prozentzahl jener Fälle die Veränderungen durch die Digitalis zeigen nimmt sprunghaft zu wenn die Tagesmenge über  $4 \times 0.1$  gesteigert wird

Die Bedeutung der beschriebenen Änderungen der Endschwankung liegt zunächst darin daß sie zu Verwechslungen mit Endschwankungen Anlaß geben können die bei Myokarderkrankungen vorkommen Bei der Beurteilung einer abnormen Endschwankung ist deshalb eine vorangegangene Digitalisierung immer mit zu berücksichtigen

Tritt während einer Digitalisbehandlung eine Formänderung des Zwischenstückes und der T Zacke auf so bedeutet dies nach der Ansicht einzelner Untersucher eine Schädigung des Herzmuskels durch die Digitalis (GRUBAUM) man mußte dann die Behandlung unterbrechen Nach anderen waren aber diese Ekg Änderungen nur ein inkonstantes Begleitsymptom der Digitaliswirkung und dürfen die Fortsetzung der Digitalisanwendung nicht verhindern (SCHERF)

Die Tatsache daß man bei Myokarderkrankungen so häufig ein gesenktes Zwischenstück und ein negatives T findet bedeutet noch nicht daß diese Veränderungen immer auf eine Myokardschädigung zurückzuführen sind Es ist z B möglich daß intraventrikuläre Leitungs-

störungen mit ganz geringgradigen Veränderungen der Anfangsschwankung schwere Veränderungen des Zwischenstückes hervorrufen

Neuere Untersuchungen zeigten allerdings, daß subletale Digitalisdosen bei manchen Tieren zu schweren Myokardnekrosen führen können (BAUER und FROMHERZ BUCHNER WEESE und DIECKHOFF). Man hatte damit, wenn sich dieser Befund auch beim Menschen bestätigen sollte und die anatomischen Veränderungen den Ekg-Formänderungen parallel gehen sollten, eine anatomische Grundlage für die Digitaliseinwirkung auf die Form des Kammer Ekg gefunden. Interessanterweise finden sich die Myokardnekrosen nach Digitalis bei denselben Tieren, bei denen auch deutliche Veränderungen im Ekg bei der Digitalisdarreichung auftreten (Katzen). Bei Hunden, bei denen die Digitalis nur wenig kumuliert und geringe Veränderungen im Kammer Ekg hervorruft, fehlen auch die Nekrosen! Für einen Zusammenhang zwischen den Herzmuskelnekrosen und den Änderungen der Endschwankung im Ekg wurde auch sprechen, daß es im akuten Versuch schwerer ist, die Senkungen des Zwischenstückes und die Negativität der T-Zacke nach Digitalis zu erhalten als bei längerer Darreichung. Dafür spricht auch der Befund, daß die Veränderungen im Ekg bis zu 3 Wochen nach Aussetzen der Darreichung eines kräftigen Digitoxinpräparates (Digitalin) bestehen bleiben können, obwohl das Digitoxin in 2—3 Tagen aus dem Herzen verschwunden ist (s. FROMHERZ).

Ich sah wiederholt nach großen Digitalisgaben, welche zu einer Veränderung der Endschwankung im Ekg führten, eine bedeutende Beschleunigung der Bluthörperchen-senkung.

Diese Beobachtungen erlauben — mit aller Vorsicht — gewisse Schlüsse auf die Verhältnisse beim Menschen und scheinen jenen Forschern Recht zu geben (GRUNBAUM), die fordern, daß eine Digitalisbehandlung so zu leiten ist, daß die Änderungen der Endschwankung nicht auftreten.

Wenn nach mittleren Digitalisdosen Veränderungen im Ekg auftreten, bei der histologischen Untersuchung aber Nekrosen vermißt werden, dann besagt das nicht viel. Es müssen *schwere* Veränderungen vorhanden sein, damit der Histologe sie erkennt. Es gibt eben Übergänge und mancherlei histologisch nicht faßbare Herzmuskelschaden.

Es muß auch betont werden, daß beim flüchtiger wirkenden Strophanthin diese Veränderungen der Endschwankung erst nach viel größeren Dosen auftreten. Will man eine bestimmte therapeutische Herzwirkung erzielen, ohne daß die Endschwankungen im Ekg sich ändern, dann gelingt das leichter mit Strophanthin als mit Digitalispräparaten. Das neue Heilbild nimmt eine Mittelstellung zwischen beiden ein.

Es ist möglich, daß diese Befunde und Überlegungen dazu führen werden, daß man überall dort, wo große Dosen benötigt werden, das Strophanthin bevorzugt.

### Literatur

- ACKERMANN und KATZ (Schenkelblock Ekg bei Lagewechsel d. Kranken)  
Amer Heart J 8 490 1933  
ÅKESSON (Veränderg. d. Ekg im Stehen) Upsala 1933

## Das Elektrokardiogramm bei der Koronarthrombose

Zu den größten Fortschritten die in den letzten Jahren auf dem Gebiete der Herzerkrankungen erzielt wurden gehört die Erweiterung unserer Kenntnisse vom Krankheitsbild der Koronarthrombose. Wir verdanken dies hauptsächlich der Elektrokardiographie. Das Ekg ermöglichte bei den so häufigen atypischen Fällen von Koronarthrombose die früher fast ausschließlich als Pleuritis, Cholelithiasis, Gastritis, Ovarialthrombophlebitis, Gicht, Osteoarthritis, etc. geführt wurden, bei den Fällen die ohne Schmerz oder ohne den typischen Schmerz verlaufen, die Diagnose. Dadurch daß diese Fälle von Koronarthrombose frühzeitig und mit großer Sicherheit erkannt werden konnten, wurde die Symptomatologie des Krankheitsbildes soweit ausgebaut, daß man heute bei den meisten Fällen auch ohne Ekg nur auf Grund der klinischen Symptome die Diagnose stellen kann. Man begegnet aber auch heute immer wieder Fällen bei denen nur das Ekg die Entscheidung bringt. Das wird besonders dann der Fall sein, wenn die Thrombose schon einige Zeit zurückliegt, alle klinischen Zeichen einer Herzerkrankung fehlen, die Anamnese atypisch ist.

Die ersten experimentellen Arbeiten über das Ekg der Koronarthrombose stammen von SMITH, die ersten klinischen elektrokardiographischen Untersuchungen führten HERRICK und PARDEE (1930) durch.

Hat man Gelegenheit bei einem Fall von Koronarthrombose gleich zu Beginn des Infalles das Ekg zu schreiben und ist es möglich in der Folgezeit immer wieder das Ekg zu registrieren, dann kann man bei einem bestimmten Prozent Teile der Fälle ganz eigenartige Veränderungen beobachten.

Als erstes Zeichen sieht man ein Hineinrücken der Endschwankung in die Anfangsschwankung (Abb 53). Während normalerweise zwischen beiden Abschnitten des Kammer Ekg eine kürzere oder längere O Linie, das Zwischenstück eingeschaltet ist, fällt dieses während oder unmittelbar nach dem Schmerzanfall. Der absteigende Schenkel der R Zacke geht nicht zur O Linie zurück, er geht in das hochgezogene Zwischenstück über, das nach einem in einzelnen Fällen verschieden langen horizontalen Verlauf mit einem nach außen konvexen Bogen zur O Linie abbiegt. Selten geht es schon von der Spitze der R Zacke ab, so daß man ein rein monophasisches Ekg registriert. Die T Zacke geht im hochgezogenen Zwischenstück oft auf und ist nicht abzugrenzen. Man spricht vom hohen Abgang der Endschwankung von der Anfangsschwankung. Diese Veränderung kann in Abtlg I oder in III am deutlichsten ausgesprochen sein. Findet man sie in Abtlg I, dann kann man in Abtlg III das Gegenstück, einen tiefen Abgang des Zwischenstückes vom aufsteigenden Schenkel der S Zacke sehen. Dieser tiefe Abgang ist von einer einfachen Senkung des Zwischenstückes manchmal nicht zu unterscheiden. Besteht ein hoher Abgang in III, dann kann ein tiefer Abgang in Abtlg I zu finden sein, er fehlt aber oft.

Abb 53 zeigt das Ekg von fünf Fällen von akuter Koronarthrombose, alle Ekg's wurden wenige Stunden nach Beginn der anginösen Schmerzen geschrieben.

In der 1 und 4 Reihe ist ein hoher Abgang in Ableitg I vorhanden. In der 1 Reihe ist die Veränderung deutlicher, da die Anfangsschwankung größer ist. Aber auch in der 4 Reihe ist das hochgezogene Zwischenstück gut sichtbar, es geht schon in ein negatives T über. In der 1 Reihe zeigt Ableitg III das spiegelbildliche Verhalten zu Ableitg I (tiefer Abgang). In der 4 Reihe ist in Ableitg III das Ekg normal.

In der 2, 3 und 5 Reihe ist der hohe Abgang in Ableitg III vorhanden, während in Ableitg I beim 2 und 5 Falle ein tiefer Abgang zu sehen ist. Auch Ableitg II zeigt bei allen Fällen mehr oder minder hochgradige Veränderungen.

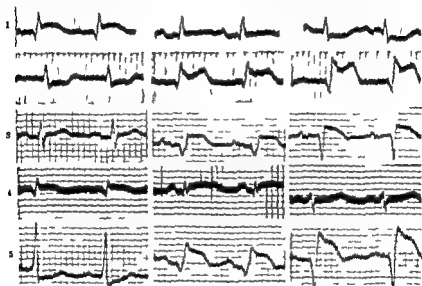


Abb. 1. Ekg. 3. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 32. 33. 34. 35. 36. 37. 38. 39. 40. 41. 42. 43. 44. 45. 46. 47. 48. 49. 50. 51. 52. 53. 54. 55. 56. 57. 58. 59. 60. 61. 62. 63. 64. 65. 66. 67. 68. 69. 70. 71. 72. 73. 74. 75. 76. 77. 78. 79. 80. 81. 82. 83. 84. 85. 86. 87. 88. 89. 90. 91. 92. 93. 94. 95. 96. 97. 98. 99. 100. 101. 102. 103. 104. 105. 106. 107. 108. 109. 110. 111. 112. 113. 114. 115. 116. 117. 118. 119. 120. 121. 122. 123. 124. 125. 126. 127. 128. 129. 130. 131. 132. 133. 134. 135. 136. 137. 138. 139. 140. 141. 142. 143. 144. 145. 146. 147. 148. 149. 150. 151. 152. 153. 154. 155. 156. 157. 158. 159. 160. 161. 162. 163. 164. 165. 166. 167. 168. 169. 170. 171. 172. 173. 174. 175. 176. 177. 178. 179. 180. 181. 182. 183. 184. 185. 186. 187. 188. 189. 190. 191. 192. 193. 194. 195. 196. 197. 198. 199. 200. 201. 202. 203. 204. 205. 206. 207. 208. 209. 210. 211. 212. 213. 214. 215. 216. 217. 218. 219. 220. 221. 222. 223. 224. 225. 226. 227. 228. 229. 230. 231. 232. 233. 234. 235. 236. 237. 238. 239. 240. 241. 242. 243. 244. 245. 246. 247. 248. 249. 250. 251. 252. 253. 254. 255. 256. 257. 258. 259. 260. 261. 262. 263. 264. 265. 266. 267. 268. 269. 270. 271. 272. 273. 274. 275. 276. 277. 278. 279. 280. 281. 282. 283. 284. 285. 286. 287. 288. 289. 290. 291. 292. 293. 294. 295. 296. 297. 298. 299. 300. 301. 302. 303. 304. 305. 306. 307. 308. 309. 310. 311. 312. 313. 314. 315. 316. 317. 318. 319. 320. 321. 322. 323. 324. 325. 326. 327. 328. 329. 330. 331. 332. 333. 334. 335. 336. 337. 338. 339. 340. 341. 342. 343. 344. 345. 346. 347. 348. 349. 350. 351. 352. 353. 354. 355. 356. 357. 358. 359. 360. 361. 362. 363. 364. 365. 366. 367. 368. 369. 370. 371. 372. 373. 374. 375. 376. 377. 378. 379. 380. 381. 382. 383. 384. 385. 386. 387. 388. 389. 390. 391. 392. 393. 394. 395. 396. 397. 398. 399. 400. 401. 402. 403. 404. 405. 406. 407. 408. 409. 410. 411. 412. 413. 414. 415. 416. 417. 418. 419. 420. 421. 422. 423. 424. 425. 426. 427. 428. 429. 430. 431. 432. 433. 434. 435. 436. 437. 438. 439. 440. 441. 442. 443. 444. 445. 446. 447. 448. 449. 450. 451. 452. 453. 454. 455. 456. 457. 458. 459. 460. 461. 462. 463. 464. 465. 466. 467. 468. 469. 470. 471. 472. 473. 474. 475. 476. 477. 478. 479. 480. 481. 482. 483. 484. 485. 486. 487. 488. 489. 490. 491. 492. 493. 494. 495. 496. 497. 498. 499. 500. 501. 502. 503. 504. 505. 506. 507. 508. 509. 510. 511. 512. 513. 514. 515. 516. 517. 518. 519. 520. 521. 522. 523. 524. 525. 526. 527. 528. 529. 530. 531. 532. 533. 534. 535. 536. 537. 538. 539. 540. 541. 542. 543. 544. 545. 546. 547. 548. 549. 550. 551. 552. 553. 554. 555. 556. 557. 558. 559. 560. 561. 562. 563. 564. 565. 566. 567. 568. 569. 570. 571. 572. 573. 574. 575. 576. 577. 578. 579. 580. 581. 582. 583. 584. 585. 586. 587. 588. 589. 590. 591. 592. 593. 594. 595. 596. 597. 598. 599. 600. 601. 602. 603. 604. 605. 606. 607. 608. 609. 610. 611. 612. 613. 614. 615. 616. 617. 618. 619. 620. 621. 622. 623. 624. 625. 626. 627. 628. 629. 630. 631. 632. 633. 634. 635. 636. 637. 638. 639. 640. 641. 642. 643. 644. 645. 646. 647. 648. 649. 650. 651. 652. 653. 654. 655. 656. 657. 658. 659. 660. 661. 662. 663. 664. 665. 666. 667. 668. 669. 670. 671. 672. 673. 674. 675. 676. 677. 678. 679. 680. 681. 682. 683. 684. 685. 686. 687. 688. 689. 690. 691. 692. 693. 694. 695. 696. 697. 698. 699. 700. 701. 702. 703. 704. 705. 706. 707. 708. 709. 710. 711. 712. 713. 714. 715. 716. 717. 718. 719. 720. 721. 722. 723. 724. 725. 726. 727. 728. 729. 730. 731. 732. 733. 734. 735. 736. 737. 738. 739. 740. 741. 742. 743. 744. 745. 746. 747. 748. 749. 750. 751. 752. 753. 754. 755. 756. 757. 758. 759. 760. 761. 762. 763. 764. 765. 766. 767. 768. 769. 770. 771. 772. 773. 774. 775. 776. 777. 778. 779. 780. 781. 782. 783. 784. 785. 786. 787. 788. 789. 790. 791. 792. 793. 794. 795. 796. 797. 798. 799. 800. 801. 802. 803. 804. 805. 806. 807. 808. 809. 810. 811. 812. 813. 814. 815. 816. 817. 818. 819. 820. 821. 822. 823. 824. 825. 826. 827. 828. 829. 830. 831. 832. 833. 834. 835. 836. 837. 838. 839. 840. 841. 842. 843. 844. 845. 846. 847. 848. 849. 850. 851. 852. 853. 854. 855. 856. 857. 858. 859. 860. 861. 862. 863. 864. 865. 866. 867. 868. 869. 870. 871. 872. 873. 874. 875. 876. 877. 878. 879. 880. 881. 882. 883. 884. 885. 886. 887. 888. 889. 890. 891. 892. 893. 894. 895. 896. 897. 898. 899. 900. 901. 902. 903. 904. 905. 906. 907. 908. 909. 910. 911. 912. 913. 914. 915. 916. 917. 918. 919. 920. 921. 922. 923. 924. 925. 926. 927. 928. 929. 930. 931. 932. 933. 934. 935. 936. 937. 938. 939. 940. 941. 942. 943. 944. 945. 946. 947. 948. 949. 950. 951. 952. 953. 954. 955. 956. 957. 958. 959. 960. 961. 962. 963. 964. 965. 966. 967. 968. 969. 970. 971. 972. 973. 974. 975. 976. 977. 978. 979. 980. 981. 982. 983. 984. 985. 986. 987. 988. 989. 990. 991. 992. 993. 994. 995. 996. 997. 998. 999. 1000.

Beachtenswert sind die tiefen Q Zacken in Ableitg III beim 3 und 5 Fall. Die P Zacken sind bei den meisten Fällen abnorm (verbreitert, aufgesplittert, niedrig), ein Befund, auf den MASTER aufmerksam gemacht hat. Auffallend ist auch das Fehlen von Verbreiterungen der Anfangsschwankung.

Diese Ekg. können manchmal nur für Minuten bestehen, bleiben häufiger findet man sie stundenlang, selten hält die Veränderung Tage an. Verfolgt man die Rückbildung, dann sieht man, daß die Endschwankung immer tiefer vom absteigenden Schenkel des P abgeht und immer deutlicher ein negatives T anschließt, bis dann das Zwischenstück als nach oben leicht konvexer Bogen schließlich annähernd in der O-Linie liegt und von einem tief negativen spitzen (zipfelförmigen) T gefolgt ist. Auch diese Ekg. die — mehr sehr zweckmäßig — von PARDEE als koronare T Zacken bezeichnet wurden, findet man entweder in Ableitg I oder in Ableitg III und kann dann in Ableitg III oder in I manch

mal die entgegengesetzt geformte hohe spitze positive T Zacke sehen. Dieses Ekg kann Wochen oder Monate bestehen bleiben.

In Abb 54 sind Kurvenreihen von 3 Patienten wiedergegeben, bei denen die Koronartherombose schon vor 4—6 Wochen eingetreten war.

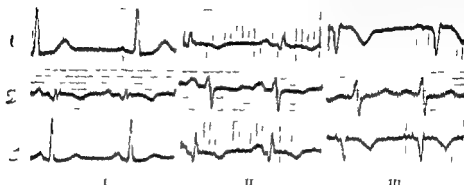


Abb 54 Ekg in 3 Fällen der oder mehrere Wochen alte Koronarterienblock durch einen nicht hal-

In der 1. und 3. Reihe sind die Veränderungen in Ableitg. III am deutlichsten, in der 2. Reihe in Ableitg. I. Bei allen Fällen sind die tiefen spitzen T Zacken zu sehen, denen ein kurzes nach oben leicht konvexes Zwischenstück vorausgeht.

Allmählich wird die negative T Zacke immer kleiner, nach einiger Zeit fehlt die T Zacke ganz, bis sich schließlich immer deutlicher eine

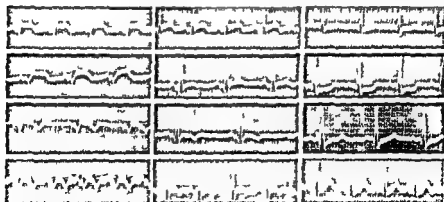


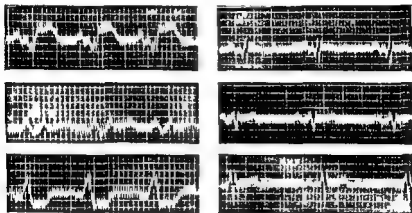
Abb 55 Kurvenreihe von 1 Fall mit Koronarterienblock (drei Ableitungen nebeneinander)

normale positive T Zacke entwickelt. Diese Rückbildung kann in einzelnen Fällen Jahre erfordern. Ist es so weit, dann kann man das Ekg von einem normalen nicht unterscheiden.

Abb 55 zeigt die Veränderungen bei einem 56-jährigen Manne, bei dem eine Thrombose des Ramus descendens anterior bestanden hatte. In der obersten Reihe ist das Ekg 7 Stunden nach Beginn eines sehr

schweren Angina pectoris Schmerzes abgebildet. In Ableitg I (und II) ist deutlich ein hoher Abgang zu sehen. In Ableitg III ist ein tiefer Abgang angedeutet. In der 2. Reihe sind die Veränderungen nach 3 Tagen eher noch verstärkt. Diese Kurve ist mit doppelter Empfindlichkeit der Saite geschrieben. 13 Tage später sind schon die tiefen spitzen T-Zacken und die typischen Zwischenstückveränderungen in Ableitg I und II vorhanden. Die Kurvenstücke der 4. Reihe wurden 2 Tage später in einem Anfall von Herzschwäche (Tachykardie!) geschrieben, dem der Patient auch erlag.

In Abb. 56a ist links das Ekg eines Falles von Koronarthrombose mit fast monophasischem Elektrokardiogramm (plateauförmige Endschwankung) in Ableitg I zu sehen. Das Ekg wurde 36 Stunden nach



b

Abb. 56a u. b. Das Ekg. f. l. w. h. n. h. rth. h. o. n. e. b. d. a. Ekg. d. l. b. n. p. t. t. n. d.  
M. t. e. s. t. a. t. Abb. 6. d. d. u. c. h. W. h. i. t. m. e. n. t. l. i. t.

Beginn der Beschwerden geschrieben. Abb. 56b zeigt das Ekg 3 Monate später. In Ableitg I ist die T-Zacke noch leicht negativ. Kurze Zeit später war das Ekg normal und heute 4 Jahre nach dem Anfall geht der Patient mit einem normalen Herzbefund beschwerdefrei seinem Berufe als praktischer Arzt nach.

Alle Abbildungen zeigen, daß die Veränderungen der Endschwankung manchmal in Ableitg I und manchmal in Ableitg III am stärksten sind. BARNES und WHITTEN konnten durch genaue anatomische Untersuchungen klinisch gut beobachteter Fälle den Nachweis erbringen, daß bei verschiedenen Sitz des Thrombus verschiedene Ableitungen verändert sind. Sind die beschriebenen Veränderungen in der Ableitg I ausgeprägt ( $T_1$  Typus), dann liegt eine Thrombosierung des Ramus descendens der linken Koronararterie vor; es besteht ein Herzvorderwandinfarkt. Finden sich die Veränderungen (hoher Abgang, negatives T) in Ableitg III ( $T_3$  Typus), dann spricht dies für einen Verschuß des Ramus descendens der rechten Koronararterie (Herzhinterwandinfarkt) der thrombosierte Ast des



Ramus descendens posterior versorgt die Hinterwand der linken Kammer. Eine Infarzierung in der rechten Kammer ist eine Seltenheit.

Im Laufe der Jahre sind wohl Ausnahmen von der Lokalisationsregel bekannt worden, sie können durch Anomalien im Gefäßverlauf in der Herzlage hauptsächlich aber durch die Miterkrankung anderer Koronargefäße erklärt werden. In der Mehrzahl der Fälle jedoch ist der Ekg-Befund für die Lokalisation des Infarktes verwertbar.

Neuerdings hat JOHN WILSON mit mehreren Mitarbeitern auch Veränderungen der Anfangsschwankung bei der Koronarthrombose beschrieben, die zur Lokalisation des Infarktes herangezogen werden können und die auch die Diagnose dann stützen, wenn die Veränderung der Endschwankung geringgradig oder schon zurückgebildet ist. Bei Infarkten der Vorderwand fanden die Untersucher eine zunächst kleine, manchmal auch größere und verbreiterte Q-Zacke in Ableitung I während in II und III das Q fehlt. Die ganze Anfangsschwankung ist in I eher niedrig, in II und III ist ein tiefes S zu sehen. Bei einem Infarkt der Hinterwand der linken Kammer fehlt ein  $Q_1$ , dagegen besteht ein Q in Ableitung II und III. Kleine Ausschläge finden sich in Ableitung II. Man spricht nach dem Vorschlag der Autoren von einem  $Q_1$  oder  $Q_2$  Typus, der den  $T_1$  oder  $T_2$  Typus gewöhnlich begleitet.

Die Q-Zacken sind tatsächlich beim Koronarthrombosem Ekg recht konstant und begleiten und ergänzen wie Abb. 33, 34 und 35 zeigen die Veränderungen der Endschwankung. Sie bleiben auch viel länger bestehen als die e, so daß man zu einer Zeit da die Veränderungen der Endschwankung nicht mehr eindeutig sind, die Q-Zacke zur Diagnose heranziehen kann.

Man darf allerdings nicht vergessen, daß ein kleines Q auch im normalen Ekg vorkommt und daß die Q-Zacken in Ableitung I bei der Koronarthrombose oft nicht größer sind als die normalen Q-Zacken. In III sind die Q-Zacken bei der Koronarthrombose gewöhnlich tiefer.

Es kann ein tiefes  $Q_2$  und ein negatives  $T_2$  auch bei einer gesunden Graviden (S. 61) manchmal auch bei einem Zwerchfellhochstand aus anderen Gründen vorkommen. Man darf also mit der Diagnose Herz hinterwandinfarkt nicht zu freigebig sein. Auch starke Rechtshypertrophien können ein tiefes  $Q_2$  und ein negatives  $T_2$  aufweisen. Ein tiefes  $Q_1$  und ein negatives  $T_1$  sieht man bei einem Situs inversus.

Man muß sich auch hüten, die Erhöhung des Zwischenstücks oberhalb der O-Linie oder eine Senkung unterhalb der O-Linie bei Hypertrophie Ekg'en als hohen bzw. tiefen Abgang zu bezeichnen.

Nicht jede negative T-Zacke, nicht jede Senkung des Zwischenstücks ist auf einen Koronarverschluss oder eine Koronarsuffizienz zurückzuführen.

Wie sehr aber die angegebenen Lokalisationsregeln bei sorgfältiger Analyse des Ekg's und Beachtung des klinischen Bildes stimmen können, zeigt die ausgezeichnete klinisch elektrokardiographisch anatomische Studie von BUCHNER, WEBER und HAAGER.

Die anderen erwähnten Veränderungen der QRS-Komplexe bei der Koronarthrombose sowie weitere von anderen Forschern (z. B. WILSON

TERNITZ) beschriebene Typen sind nicht charakteristisch und durchaus inkonstant. Alle Faktoren, welche bewirken, daß die Endschwankungen Ausnahmen von der  $T_1$  oder  $T_2$  Regel zeigen, werden auch bei der Anfangsschwankung Ausnahmen hervorrufen. Die Anfangsschwankungen sind schon darum in jedem Falle anders, weil gewöhnlich außer der thrombosierten Arterie auch andere Koronastämme erkrankt sind.

Es muß aber besonders hervorgehoben werden, daß aus den eben beschriebenen Ekg allein ohne sonstige anamnestische Angaben oder klinische Zeichen die Diagnose Koronarthrombose nicht gestellt werden darf. Die beschriebenen Ekg-Veränderungen sind Folge einer Myokardschädigung durch den Thrombus und nicht durch die Thrombose an und für sich hervorgerufen. Es ist deshalb verständlich, daß eine Myokardschädigung anderer Genese, die zum Ausfall einer größeren Muskelpartie führt, gelegentlich dieselben Veränderungen hervorruft. So sieht man manchmal bei schweren Myokardschädigungen nach einer Diphtherie, bei Myokardschädigungen im Verlaufe einer Pneumonie (bei der eine Myokarditis und O-Mangel zusammenwirken), bei schweren Myokarditiden anderer Art zuweilen dieselben Folge wie bei der Koronarthrombose.

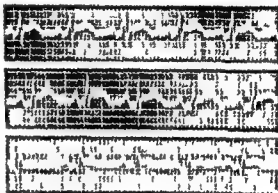


Abb. 5. Ekg n. Perikarditis nach einer Koronarthrombose.

Sehr häufig findet man diese Veränderungen auch bei einer exsudativen Perikarditis (SCOTT FEN und HARTZ). Die ursprüngliche Annahme, das Exsudat übe einen Druck auf die oberflächlichen Myokardschichten aus und rufe durch Anämisierung ein Koronarthrombosen-Ekg hervor, muß dahin ergänzt werden, daß die eine Perikarditis nahe zu immer begleitende Myokarditis das abnorme Ekg hervorruft. Findet man bei einem Patienten mit Perikarditis das beschriebene abnorme Ekg mit dem hohen Abgang, dann wird es zuweilen schwer sein, zu entscheiden, ob eine Perikarditis bei Koronarthrombose oder eine andere Perikarditisform vorliegt. Schmerzen von anginischem Charakter treten auch bei tuberkulösen und rheumatischen Perikarditiden durch Dehnung des Perikards auf.

Bei Fällen von Perikarditis findet man auch häufig eine Hochziehung des ganzen Zwischenstückes in allen Ableitungen (Abb. 5\*) (BARRELS HOLZMANN).

Abb. 5\* zeigt hochaufgelagerte, hochgezogene S-T Strecken in allen Ableitungen bei einem Falle, bei dem im Anschluß an eine Koronarthrombose eine Perikarditis exsudativa aufgetreten war. In allen Ab-

leitungen liegt das Zwischenstück oberhalb der O Linie. In Abtlg III ist ein kurzes Q und ein hoher Abgang der Endschwankung vom absteigenden Schenkel des R eben noch zu sehen. Über sonstige Veränderungen bei der Pericarditis exsudativa s S 36.

Auch Abb 58 zeigt ein hochgezogenes Zwischenstück in allen Ableitungen. In Abtlg III ist eine Q Zacke mit einem hohen Abgang der Endschwankung erkennbar. Es handelte sich auch hier um eine Perikarditis nach einer Koronarthrombose.

Man sieht — wie aus Abb 37 und 58 hervorgeht — bei einem Perikardialerguß nicht so sehr einen hohen Abgang des Zwischenstücks vom absteigenden R als ein hinaufgezogenes Zwischenstück.

Auch durch eine Pulmonalembolie können alle Abarten von abnormem Zwischenstück und abnormer T Zacke sogar ein hoher Abgang der Endschwankung ausgelöst werden. Diese Veränderungen des Ekg können



Abb 58. I. Perikarditis nach Angina I. Koronarthrombose.

zu Irrtümern führen, da auch eine Lungenembolie anginöse Schmerzen hervorruft. Sie können die Fehldiagnose Myokarditis veranlassen. Die Veränderungen verschwinden, wenn sich der Patient erholt, spurlos nach wenigen Tagen.

Abb 59a stammt von einer Patientin, die mit einer mäßigen Hypertonie und einer Thrombophlebitis am linken Bein auf der Klinik lag. Das Ekg zeigt Vorhofflimmern, eine Linksform der Anfangsschwankung, die auch etwas verplumpt, aber nicht verbreitert ist. Das Zwischenstück ist in Abtlg I und II gesenkt, in III erhöht, die T Zacken fehlen fast vollständig.

Eines Tages trat ganz plötzlich schwerste Atemnot, Blässe, Angst auf, und innerhalb von 15 Minuten trat der Tod ein. Es wurde eine Lungenembolie angenommen, die auch bei der Autopsie gefunden wurde. Eine Myokarderkrankung, welche die schweren Ekg Veränderungen erklären konnte, wurde nicht gefunden. Die Koronargefäße waren normal.

Ein bei dieser Patientin 2 Tage nach Abb 59a kurz vor dem Tode aufgenommenes Ekg ist in Abb 59b zu sehen. Wir sehen deutlich in Abtlg I den tiefen Abgang der Endschwankung vom aufsteigenden Schenkel des R und in Abtlg III ein tiefes Q mit einem hohen Abgang des Zwischenstücks vom R.

Aus diesen Befunden muß geschlossen werden daß die beschriebenen Ekg für einen Koronarverschluß (meistens Thrombose selten Embolie ganz selten andere ungewöhnliche Ursachen z B Verschluß durch eine Tumormetastase die von außen die Arterie komprimiert) nicht so charakteristisch sind daß das Ekg allein die Diagnose ermöglicht. Man darf auch hier wieder nur im Verein mit dem klinischen Bilde und der Anamnese das Ekg deuten.

Die beschriebenen Koronarthrombosen Ekg mit dem typischen Ablauf der Veränderungen finden sich nur in 30—40% der Koronarthrombosenfälle! Fehlen sie dann spricht das durchaus nicht gegen die Diagnose. Sehr oft findet man nur ganz uncharakteristische Veränderungen. Die T-Zacke kann in der Ableitg I oder II fehlen negativ sein das Zwei-

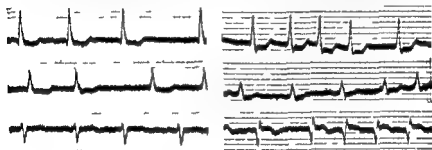


Abb 59 a I b Ekg o (a) u d kur ch d m Auftreten n Lungen emboli (b)

schenstück ist unter die O-Linie gesenkt die Anfangsschwankung ist verbreitert aufgesplittert. Nicht selten wechselt das Ekg sehr rasch sogar taglich sein Aussehen. Im Prinzip kann man bei Fällen von Koronarthrombose im Ekg gelegentlich alles finden was man auch bei anderen Myokardschädigungen sieht.

Mitunter bleibt das Ekg trotz sicherer z B autopsisch nachgewiesener Koronarthrombose auch bei mehrmaliger Registrierung normal. Man sprach von stummen Zonen im Myokard die sich im Ekg nicht äußern. Gerade für diese Fälle wurde die thorakale Ableitung den drei Standardableitungen hinzugefügt (S 106). Man kann nur selten bei normalen Standardableitungen in der thorakalen Ableitung Veränderungen sehen. Manchmal findet man erst einige Tage nach Thrombosierung einer Koronararterie die ersten Ekg-Veränderungen. Wir sahen Fälle wo erst 14 Tage nach dem Schmerzanfall der von einer vorübergehenden Temperatursteigerung gefolgt war eine Ekg-Veränderung einsetzte. Eine einmalige Registrierung des Ekg's genügt nicht.

Die Erklärung für das Auftreten des hohen Abganges des Zwischenstückes bereitet noch immer Schwierigkeiten. Man hat diese Kurven vielfach auf einen sogenannten Verletzungsstrom zurückgeführt indem man sie mit den Elektrogrammen verglich die man im Tierversuche dann

erhält wenn man bei direkter Ableitung vom Herzen das Gewebe unterhalb einer Elektrode schwer schädigt. Die Kurven nehmen dann denselben monophasischen Charakter an den man bei manchen Koronarverschlüssen gleich zu Anfang findet. Andere erklären das Hochziehen des Zwischenstückes durch das Absterben eines größeren Muskelabschnittes und durch den Wegfall der von diesem gelieferten Spannungen. Auch ein hochgradiger  $O_2$  Mangel und dadurch bedingte Stoffwechselstörungen oder verfrühtes Einsetzen der Desaktivierung wurden als Ursache der merkwürdigen Kurven angenommen.

### Elektrokardiogramm Veränderungen bei Tachykardien

Auf S. 158 wird genauer ausgeführt werden daß durch eine Tachykardie allein der sonst gesunde Herzmuskel so sehr geschädigt werden

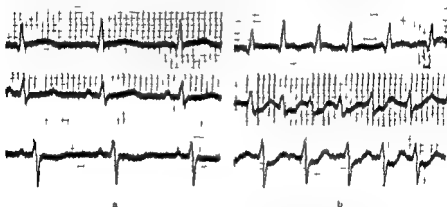


Abb. 60a u. b. Ekg. v. r. ( ) nd wärr i in = Anfall s on i r ty m i v rh fl m ru (b)

kann daß schwere Dilatationen Stauungen und Dekompensationen auftreten. Da die im Verhältnis zur Leistung geringe Durchblutung des Herzens die Hauptursache der Herzmuskelschädigung darstellt war zu erwarten daß man bei sonst gesunden Fällen von langer dauernder frequenter paroxysmaler Tachykardie unmittelbar nach dem Abklingen des Anfalles Veränderungen im Ekg sieht. Das trifft tatsächlich zu. Das Ekg kann nach Aufhören der Tachykardie durch mehrere Stunden negative T Zacken ein gesenktes Zwischenstück und auch Veränderungen der Anfangsschwankung aufzeigen (BURAK und SCHERF).

Tritt aber eine paroxysmale Vorhofftachykardie oder ein paroxysmales Vorhofflimmern mit frequenter Kammertätigkeit bei Patienten auf bei denen eine organische Stenose der Koronargefäßostien (Lues) oder der Koronargefäßaste (Sklerose) besteht dann findet man oft schon während der Tachykardie schwerste Veränderungen im Ekg.

Bei einer 58jährigen Patientin die wegen einer kompensierten Hypertension von 180/100 die Klinik aufsuchte wurde ein Ekg geschrieben (Abb. 60a) das eine Linksform ohne sonstige Veränderungen zeigte. Die



und II auf (Abb 61b und 61c) Nach Nitroglyzerindarreichung bildeten sich die Veränderungen rasch zum größten Teil zurück (Abb 61d) (SCHNABEL und SCHLRF)

Die Patientin starb mehrere Wochen später ganz plötzlich die Autopsie zeigte eine Mesoartitis mit einer vollständigen Obliteration des rechten und einer hochgradigen Stenose des linken Koronarostiums

Atropin gehört zu den Mitteln welche die absolute Koronardurchblutung gewaltig steigern (RFIN) da der Vagus die Koronararterien konstriktorisch innerviert Diese Wirkung konnte aber infolge der hochgradigen Stenose der Koronarostien bei dieser Patientin nicht auftreten Durch die Tachykardie kam es zu einem starken Mehrbedürfnis des Herzmuskels von  $O_2$  es trat ein starkes Mißverhältnis zwischen  $O_2$  Bedürfnis und  $O_2$  Zufuhr auf was sowohl den Schmerz wie auch die Ekg Veränderungen erklärt Die Nitrite wirkten günstig weil sie durch die Erweiterung der peripheren Gefäße eine bessere Ernährung des Herzmuskels auch dann ermöglichen wenn die absolute Durchblutung des Herzens nicht ansteigt

Die Bedeutung der Frequenz für das Aussehen des Ekg's kann man auch häufig bei intraventrikulären oder atrioventrikulären Leitungsstörungen demonstrieren wo man z B mitunter sieht daß ein Schenkelblock nur dann in Erscheinung tritt wenn die Leitungsbahn durch eine Frequenzerhöhung starker ermüdet wird

## Die Diagnose der Koronarstenose aus dem Arbeitsversuch Elektrokardiogramm

Jene Form der Angina pectoris die bei Mehrbelastungen des Herzens (Arbeit Erregung reichliche Mahlzeiten) auftritt hat praktisch immer eine organische Stenose eines Koronarastes oder eines Koronarostiums zur anatomischen Grundlage (Koronarsklerose oder Mesortitis) Anderseits kann eine hochgradige Koronarstenose bestehen ohne daß die Patienten Schmerzen empfinden so daß die Diagnose einer Koronar Erkrankung wenn Schmerzen fehlen oft erst gestellt wird wenn Herzinsuffizienzzeichen auftreten

Die Schwierigkeiten die sich der Diagnose der Koronarerkrankungen und der Angina pectoris entgegenstellen sind sehr groß Auch die sorgfältigste klinische und röntgenologische Untersuchung ergibt bei rund 20% dieser Fälle normale Befunde Das Ekg in der üblichen Art aufgenommen ist sogar bei annähernd 60% der Frühfälle normal Auch dann wenn man eine Mesortitis einen Hochdruck einen Klappenfehler ein Geräusch findet bedeutet das noch keinen Beweis daß die Beschwerden über die der Kranke klagt auf eine Koronarerkrankung mit oder ohne eine Angina pectoris zurückzuführen sind

Die Diagnose wird allein auf Grund der Anamnese gestellt Erzählt uns der Kranke über typische Beschwerden kommen die Schmerzen nach den bekannten Anlässen strahlen sie in bekannter Weise aus werden sie durch Nitroglyzerin sofort behoben dann ist man geneigt

eine Angina pectoris anzunehmen. Bei den nicht seltenen Fällen mit Beschwerden, die von der Norm abweichen, ist eine sichere Diagnose kaum zu stellen. Irrtümer sind gerade im Beginn der Erkrankung häufig. Dazu kommt noch, daß die Anamnese der Kranken seit den letzten Jahren nicht mehr ganz unbeeinflusst ist, da jeder Laie über die Symptomatologie der Angina pectoris durch Erkrankungsfälle bei Verwandten und Bekannten sowie aus den Tageszeitungen unterrichtet ist.

Es bedeutet deshalb einen Fortschritt, daß in den letzten Jahren ein Weg gefunden wurde, der es möglich macht, auch bei Kranken dieser Art frühzeitig eine Diagnose zu stellen, die Diagnose unabhängig von den Angaben des Kranken durch objektive Befunde zu erhalten und gleichzeitig sich auch darüber zu informieren, was im Herzmuskel während eines Anfalles vorgeht.

Von verschiedenen Forschern war schon das Ekg während eines Anfalles von Angina pectoris, der in Ruhe auftrat und nicht durch eine Koronarthrombose ausgelöst war, untersucht worden (FEIL und SIEGEL). Sie fanden im Anfall sehr deutliche Veränderungen des Zwischenstückes und der T-Zacke. Die Berichte über diese Befunde waren aber selten, da man nur zufällig bei wenigen Fällen Gelegenheit hatte, während eines nur wenige Minuten andauernden Anfalles das Ekg zu schreiben.

In den folgenden Jahren wurde empfohlen, nicht auf die seltene Gelegenheit zu warten, bis sich die Möglichkeit ergibt, ein Ekg im Anfall zu schreiben; es wurde vielmehr angeregt, durch eine körperliche Anstrengung das Herz bei jedem Verdächtigen zu belasten und das Ekg, das nach der Anstrengung erhalten wurde, mit dem Ruhe Ekg zu vergleichen (SCHERF gemeinsam mit GOLDBLUMER, HALSBERG und MUYDEN).

Bevor wir das pathologische Arbeits Ekg beschreiben, müssen die Veränderungen besprochen werden, die man im normalen Arbeits Ekg sieht. Sie wurden schon von EINTHOVEN in einer seiner ersten Arbeiten über das Ekg studiert.

Untersucht man das Ekg eines Gesunden nach raschem Ersteigen einer 20—40 m hohen Treppe, so sieht man, abgesehen von einer Pulsbeschleunigung, folgende Veränderungen. Die P-Zacke kann deutlicher werden oder unverändert bleiben. Die Linie zwischen der P-Zacke und der Anfangsschwankung wird oft unter die O-Linie gesenkt; die Ta-Welle ist also stärker ausgeprägt (was das Aussehen des Zwischenstückes beeinflussen kann). Ebenso zeigt das Zwischenstück oft eine leichte Senkung unter die O-Linie, die selten 1 mm übersteigt (beim Spannungs Ekg höchstens 1,5 mm (VAN MUYDEN)). Die T-Zacke wird (durch Steigerung des Sympathikustonus) höher. Die Anfangsschwankung zeigt relativ geringe Formumwandlungen. Da aber nach Anstrengungen Änderungen des Zwerchfellstandes auftreten, können diese die Form der Anfangs- und der Endschwankung vorwiegend in Abt. III beeinflussen (VAN MUYDEN). Man sieht dann auch manchmal, die T-Zacke niedriger werden.

Die Kurvenreihen in Abb. 62 stammen von einer kreislaufergeübten Versuchsperson. In der linken Reihe ist das normale Ruhe Ekg der Patientin abgebildet; in der rechten Reihe das Ekg, unmittelbar nach dem



**Treppensteigen** Wir sehen nach der Arbeit eine Beschleunigung der Herztätigkeit die P Zacken sind (besonders in II und III) größer die P—Q Distanz (das T des P) und das Zwischenstück sind deutlich unter die O Linie gesenkt Das T in III ist höher

Abb 62 zeigt so ziemlich das Maximum der Veränderungen des Zwischenstücks das bei Patienten ohne Koronarstenose nach mäßiger Arbeit normalerweise gefunden wird

Nach ungewöhnlichen Anstrengungen können die Veränderungen des Ekg's hohergradig sein Wiederholt wurden sogar bei Marathonläufern unmittelbar nach Beendigung des Laufes normale Elge verzeichnet Vereinzelt traten aber nach einem Marathon oder 50 km Skilangstreckenlauf bei Personen die in schlechtem körperlichen Zustande durchs Ziel kamen auch negative T Zacken Fehlen der T Zacken auf (LUDWIG)

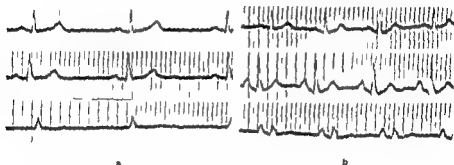


Abb 6 a und b Arbeitsschritt II im Gesunden Die 3 Ableitungen sind untereinander abgeblendet  
a das Elg in Ruhe b nach Arbeit

Es ist klar daß diese Anstrengungen nicht mit jenen vergleichbar sind die wir vom Kranken beim Arbeitsversuch verlangen Bei mehrmaligem auch sehr raschem Steigen einer Treppe sehen wir nicht nur bei Gesunden sondern auch bei Herzkranken verschiedener Art (Klappenfehler Myokarderkrankungen Hochdruck) nur die normalen vorher beschriebenen Formänderungen der Zacken Eine T Zacke die früher negativ war kann nach Arbeit positiv werden eine Senkung der S—T Strecke kann sogar verschwinden

Ganz anders sind die Veränderungen des Ekg's bei jenen Fällen die eine Koronarstenose aufweisen Hier bestehen in Ruhe manchmal nur wenige oder gar keine abnormen Zeichen im Elg da der Herzmuskel trotz der Koronarstenose noch genügend Blut zugeführt bekommt Wird aber das Herz durch Körperarbeit durch Aufregungen durch Anstrengungen mehr belastet dann steigt sein Bedarf an Sauerstoff infolge der Koronarstenose ist aber eine Steigerung der Blutzufuhr zu einem kleineren oder größeren Muskelabschnitt nicht möglich es kommt derart zu einem Mißverhältnis zwischen Blutbedarf und Blutzufuhr der Muskelabschnitt wird ischämisch Dadurch ändert sich das Ekg dadurch kann auch ein Schmerz auftreten

Die Patientin von der Abb 63 registriert wurde war 30 Jahre alt. Sie hatte die Klinik aufgesucht, da sie seit 2 Jahren zunächst bei größerer Anstrengung, seit kurzer Zeit aber auch beim raschen Gehen auf der Straße einen schmerzhaften Druck hinter dem Brustbein empfand und deshalb stehenbleiben mußte. Man auskultierte ein systolisches Geräusch über der Aorta, die WASSERMANN Reaktion war positiv.

Das Ruhe Ekg in Abb 63 (oberste Reihe) war normal, es bestand nur ein Linkstypus, ein Kontaktfehler rief in Abltg II eine Stufe in der Kurve hervor. Nach dem raschen Ersteigen von zwei Stockwerken tritt eine starke Beschleunigung des Herzens auf. Die Endschwankung ist in

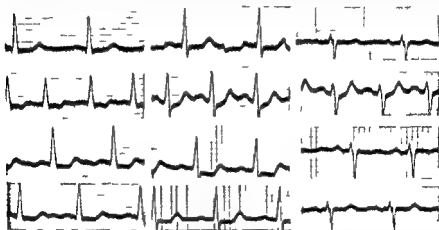


Abb 63 Arb II versuch II: ein r. h. n. K. n. r. e. die dr. l. Ableitungen neben n. a. u. r.

Abltg I (2 Reihe) unter die O Linie gesenkt, auch in II und III besteht eine Senkung des Zwischenstückes, die T-Zacke ist aber durch die normale Arbeitswirkung höher als in Ruhe. Nach 5 Minuten (3 Reihe) ist das Zwischenstück in allen Ableitungen noch unter die O Linie gesenkt, die T-Zacke ist sehr niedrig. 10 Minuten nach der Arbeitsleistung ist das Ekg immer noch nicht ganz normal (unterste Reihe).

Die Kurvenabschnitte in Abb 64 zeigen einen typischen positiven Arbeitsversuch bei einem Patienten, der an einer Aortenklappeninsuffizienz litt. In Ruhe war das Ekg bis auf eine ganz geringe Senkung des Zwischenstückes in Abltg I und II normal (1 Reihe). 1 Minute nach dem raschen Steigen einer nahezu 18 m hohen Treppe tritt eine tiefe Senkung des Zwischenstückes in I und II auf, die T-Zacke wird in II und III negativ (2 Reihe). 2 Minuten nach der Arbeit ist das Ekg noch unverändert (3 Reihe). Nach 5 Minuten (4 Reihe) ist schon eine leichte Rückbildung zu sehen. Erst nach einer halben Stunde ist das Ekg wieder normal (5 Reihe). Die T-Zacken sind sogar höher als sie vorher waren, ein Befund, der nicht selten ist und noch nicht aufgeklärt werden konnte.

(reaktive Hyperämie?) T Zacken die vor der Arbeit unsichtbar oder negativ waren können nach dem Abklingen einer pathologischen Arbeitsreaktion durch einige Zeit normal werden

Die unterste Kurvenreihe in Abb 64 zeigt das Ekg während eines spontan in Bettruhe aufgetretenen Anfalles der immer mit sehr starken

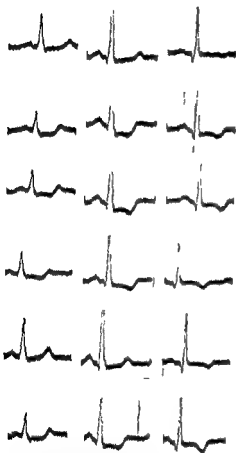


Abb 64 Ruh Ekg und Ekg mit Anfall bei einer Angina pectoris. Die Kurve zeigt die Ekg während eines spontan in Bettruhe aufgetretenen Anfalles (Blutdruckkrise)

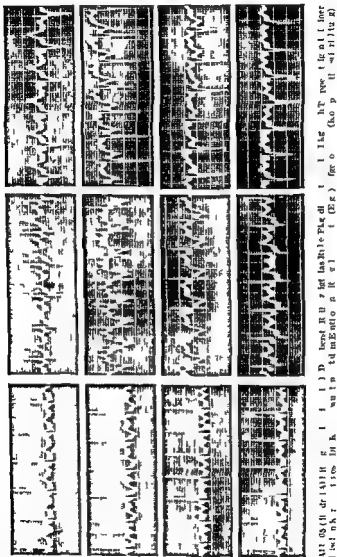
Blutdrucksteigerungen einherging (Blutdruckkrise). Die Kurve zeigt dieselben Veränderungen wie sie sich der Körperarbeit auftraten. Auch dieser Befund kann regelmäßig erhoben werden. Die Ekg Veränderungen nach Arbeit gleichen immer jenen die im Spontananfall registriert werden.

Die Kurvenserie in Abb 65 stammt von einer Patientin bei der die einige Monate später durchgeführte Autopsie ein hochgradige links Koronarstenose zeigte. Die Beschwerden mit denen die Patientin an die Klinik kam waren unklar die Diagnose nicht sicher. Das Ruhe Ekg zeigt keine abnormen Verhältnisse. Es besteht nur eine Linksform des Ekg. Nach dem langsamen Ersteigen einer 18 m hohen Treppe treten schwerste Veränderungen der Nachschwungung mit tiefem Abgang von negativen T Zacken auf (2 Reihe). Nach 5 und 10 Minuten (3 und 4 Reihe) sieht man eine langsame Rückbildung der Veränderungen es dauerte aber 20 Minuten bis das Ekg wieder normal wurde.

Die Veränderungen die wir bei Kranken mit Koronarstenose nach Arbeit vorübergehend im Ekg finden betreffen meistens das Zwischenstück und die T Zacke ausnahmsweise auch die

Anfangsschwankung. Das Zwischenstück wird meistens unter die 0 Linie gesenkt wobei nur jene Kurven als positiv gedeutet werden dürfen die eine Senkung aufweisen die deutlich stärker ist als die normale. Diese Senkung ist manchmal in allen Ableitungen vorhanden in anderen Fällen nur in Ableitg I oder nur in Ableitg III. Selten tritt auch in einer dieser

Ableitungen eine Erhöhung des Zwischenstückes auf Auch eine vorübergehende Negativität der T Zacke kann in einer oder in mehreren Ableitungen gefunden werden Veränderungen der Anfangsschwankung



nach Arbeit sind wenig charakteristisch und können manchmal durch Lageänderungen des Herzens infolge von Änderungen des Zwerchfellstandes bedingt sein

Das Ekg muß nicht nur unmittelbar nach Arbeit sondern auch nach 1, 2, 5 und 10 Minuten geschrieben werden. Manchmal sind die Veränderungen nur unmittelbar nach Arbeit zu sehen also sehr flüchtig. In anderen Fällen sieht man im Ekg gleich nach der Anstrengung nur die physiologische Erhöhung der T Zacken und erst nach Minuten manchmal nach 5-10 (!) Minuten kommt es zu einer Senkung des Zwischenstückes zum Auftreten einer negativen T Zacke. Gegen diese Regel das Ekg bis 10 Minuten nach der Arbeit zu beobachten wird leider oft gesündigt indem das Ekg nur unmittelbar nach der Arbeit geschrieben wird.

Die Veränderungen des Ekg's halten bei manchen Fällen außerordentlich lange bis über 30 Minuten an. Sie sind bei manchen Fällen noch zu einer Zeit sehr deutlich zu sehen da der Schmerz schon ganz abgeklungen ist. Sie sind auch sonst vom Schmerz unabhängig. Nicht selten findet man deutliche Formänderungen im Ekg obwohl der Patient während und nach der Arbeit gar keinen Schmerz empfunden hatte. Auch dann wenn der Schmerz (nach Nitriten) rasch vorübergeht kann die Veränderung des Ekg's noch lange bestehen bleiben.

Ein negativer Arbeitsversuch d. h. das Ausbleiben von Veränderungen nach Arbeit spricht gegen eine stärkere Durchblutungsstörung des Herzens nicht aber gegen die Stenose eines Koronarostiums. Man kann gelegentlich auch bei Mesoartitiden mit vollständigem Verschluss eines Koronarostiums einen normalen Arbeitsversuch beobachten. Dann ist die Stenose durch ausgiebige Anastomosen mit der anderen Koronararterie kompensiert. Es ist auch möglich daß eine Stenose im Bereiche einzelner kleiner Koronaräste keine deutlichen Formänderungen nach Arbeit veranlaßt. Mit Sicherheit verwertbar ist jedoch immer der positive Befund. Abnorme Arbeitsreaktionen sieht man am stärksten und am häufigsten bei der Mesoartitis die zu Stenosen beider Koronararterien geführt hat. Aber auch bei Koronarsklerosen sehen wir sie nicht selten.

Es ist selbstverständlich daß die Durchführung des Arbeitsversuches für den Kranken keine Gefahr bringen darf. Man wird deshalb die Arbeit dem Zustande des Kranken anpassen. Da Patienten die mit unklaren Beschwerden zum Arzt kommen während eines jeden Arbeitstages in der Großstadt mehrfach Treppen steigen müssen da sie immer angeben bei körperlichen Anstrengungen ihre Beschwerden zu haben kann man annehmen daß die vom Arzt angeordnete dosierte Arbeit nicht mehr Schaden bringt als jene die mehrmals des Tages vom Kranken spontan geleistet wird. Es wird deshalb vom Kranken nur jenes Maß von Anstrengung verlangt welches sich die Kranken alltaglich selbst zumuten. Ein Kranker der nur selten und nur nach sehr großer Anstrengung unter Mitwirkung verschiedener Bedingungen (nach der Mahlzeit in der Kälte) einen Schmerz empfindet wird dazu verhalten zwei unter Umständen sogar vier und mehr Stockwerke zu erstiegen. Bei Patienten die schon nach geringer Anstrengung über Schmerzen klagen genügt es manchmal das Ekg nach wenigen Kniebeugen oder nach mehr

maligem Auf und Niedersetzen zu untersuchen um einen Anfall zu provozieren oder abnorme T Zackenveränderungen zu sehen

Da durchaus kein Parallelismus zwischen Schmerz und Ekg Veränderungen besteht sind die besprochenen Veränderungen nur ein Gradmesser der Koronardurchblutung nicht aber der Angina pectoris. Alle bisher vorliegenden klinischen und experimentellen Befunde zeigen daß die besprochenen und abgebildeten vorübergehenden Arbeitsveränderungen des Ekg's nur bei Störungen der Durchblutung des Herzens auftreten. Das beweist unter anderem der B fund daß alle Veränderungen nach Arbeit in der Regel ausbleiben sobald der Kranke die Arbeit unmittelbar nach der Einnahme von Nitraten ausführt.

Bei Herzkranken verschiedenster Art ohne Koronarstenose wurden die beschriebenen Änderungen der Endschwankung nach Arbeit nicht gefunden (WOOD und WOLFERTH SCHERF und GOLDFLÄNDLER). Nur bei Myokarditiden wurden sie vereinzelt beobachtet (v. MENTZINGEN). Dabei muß aber die Tatsache berücksichtigt werden daß bei den rheumatischen Myokarditiden die Gefäße am Erkrankungsprozeß wesentlich mitbeteiligt sind.

Für die Beurteilung der Störung der Herzmuskeldurchblutung bei einem Falle von Koronarstenose nach Arbeit ist das Ergebnis experimenteller Untersuchungen von DIETRICH wichtig: er fand daß in jenen Versuchen in denen das Verhältnis der Koronardurchblutung zur Herzleistung nur drei Viertel des normalen Verhältnisses war schon ein spitz negatives T mit abnormem Zwischenstück auftrat.

Ganz dieselben Veränderungen im Ekg sieht man auch dann wenn durch Atmung aus einem geschlossenen Spirometer (ROTHSCHILD und KISSIN) oder durch Atmen in einer Unterdruckkammer (DIETRICH und SCHWARTZ) eine starke Anoxämie und dadurch eine Anoxie des Herzmuskels erzeugt wird. Da aber dieselben Veränderungen auch bei Gesunden auftreten sobald die  $O_2$ -Mangelatmung lange genug durchgeführt wird da auch eine besondere Apparatur notwendig ist ist diese Methode als klinische Funktionsprüfung nicht gut verwertbar. Klinische und experimentelle Beobachtungen sprechen dafür daß nicht der  $O_2$ -Mangel des Herzmuskels allein sondern die durch ihn veranlaßten Stoffwechselstörungen des Herzmuskels die beschriebenen Veränderungen des Ekg's veranlassen.

Der Vorteil eines sachgemäß ausgeführten Arbeitsversuches für die Klinik der Angina pectoris besteht vor allem darin daß es nun erst möglich geworden ist die Diagnose objektiv sicherzustellen und sich von den Angaben des Kranken frei zu machen. Es ist mit dem Ekg oft möglich die Diagnose bei atypischen Fällen und zu Beginn der Erkrankung zu stellen wenn die Schmerzen (Druck Beklemmung) selten auftreten nicht nach den typischen Anlässen kommen nicht typisch ausstrahlen. Welcher Arzt kennt nicht Fälle bei denen er eine Zeit lang zumindest zweifelte ob er die omnibuse Diagnose stellen darf? Es muß nochmals betont werden daß nur der positive Arbeitsversuch das Auftreten von Veränderungen im Ekg eine Entscheidung erlaubt.

Leider werden oft die in Abb 62 gezeigten physiologischen Senkungen der S—T Strecke als pathologisch angesehen. Man muß bei der Deutung der Kurven vorsichtig sein und darf nur eindeutig abnorme Arbeitsreaktionen nicht aber Grenzfälle als krankhaft bezeichnen.

Die Registrierung des Arbeits Ekg erlaubt auch eine Kontrolle der therapeutischen Maßnahmen. Da Kranke mit einer Koronarstenose die immer schwerste Ekg Veränderungen nach Arbeit zeigen, dann wenn sie gleich nach der Injektion von Theophyllin Papaverin Arbeit leisten, sehr oft geringe oder keine krankhaften Ekg Veränderungen aufweisen. Mit dem Arbeitsversuch Ekg kann auch viel sicherer als mit jeder anderen Methode das Fortschreiten oder die Rückbildung der Durchblutungsstörung des Herzmuskels kontrolliert werden.

Aus dem Ausfall des Arbeits Ekg auf die *Prognose* der Angina pectoris zu schließen ist natürlich nur mit Vorsicht erlaubt. Ein Patient der heute ein normales Arbeits Ekg zeigt, kann morgen einer Koronarthrombose erliegen. Bei anderen Fällen mit deutlich positivem Arbeitsversuch kann man eine fortschreitende Besserung der Beschwerden und nach einiger Zeit ein normales Arbeits Ekg feststellen, was meist auf eine allmähliche Erweiterung von kollateralen Gefäßen zurückzuführen sein dürfte. Wenn wir aber bei Patienten die mit geringgradigen, wenn auch typischen Beschwerden zu uns kommen, schwere Veränderungen wie in Abb 63—65 finden, werden wir den Fall entsprechend vorsichtig beurteilen müssen. Die Registrierung des Arbeits Ekg erleichtert uns zweifellos die Beurteilung und Erkennung von Koronarerkrankungen.

## Die thorakale Ableitung des Elektrokardiogramms

Die thorakale Ableitung des Ekg wurde schon von LETHBRIDGE und zahlreichen Forschern nach ihm empfohlen. Im Laufe der Jahre wurden bestimmte Indikationen für ihre Anwendung ausgearbeitet.

So gibt ACKERMANN den Rat, bei jenen Fällen die in allen Standardableitungen undeutliche Vorhofzacken aufweisen, so daß man über die Tätigkeit der Vorhöfe nichts aussagen kann, die Ableitung des Ekg von der Gegend des 2. und 5. Interkostalraumes rechts vom Sternum durchzuführen. Tatsächlich werden dann die Vorhofzacken sehr groß und deutlich (s. Abb 103). Als Ableitungselektroden wurden Nadeln verwendet, die man subkutan einsticht (STRAUB). Diese Methode hat wohl den Vorteil, daß der Hautwiderstand vermieden wird. Die Nachteile sind aber groß. Zweimalige Stichwunden, die Notwendigkeit immer sterile Nadeln vorrätig zu halten und schließlich die starke Polarisation, welche alle mit Nadeln geschriebenen Ekg stellt. Die Polarisation stört wohl nicht, wenn wir uns nur ein Urteil darüber bilden wollen, wie der Vorhof arbeitet. Sie stellt aber das Kammer Ekg außerordentlich und erlaubt nicht die Beurteilung der Form der Endschwankung.

In der Folgezeit wurden von DRURY und von SCHELLONG Platten elektroden beschrieben, die aus Kupfer oder Neusilber bestehen und in Form einer kreisrunden Scheibe mit einem Durchmesser von 5 cm

konstruiert werden. Größere Scheiben können nicht genau an den Körper angelegt werden. Kleinere zeigen Polarisierung. Überaus wichtig ist es bei Benutzung eines Saitengalvanometers die Haut recht lange mit Alkohol und Ather zu reiben, um sie zu entfetten und ihre Durchblutung zu steigern. Dann legt man ein kleines in gesättigte Kochsalzlosung getauchtes Cazestück auf die Haut an und darauf die Elektrode, die gleichfalls an ihrer dem Körper zugekehrten Seite sorgfältig gereinigt wurde. Bei den Spannungsapparaten sind diese Maßnahmen nicht notwendig. Die Elektrode wird mit Leukoplast befestigt.

In den letzten Jahren, seitdem sich die Forschung nicht nur allein den Rhythmusstörungen sondern auch den Myokarderkrankungen zuwandte, wurden auch für diese thorakale Ableitungen empfohlen. Anlaß dazu war die Erfahrung, daß wiederholt bei Koronarthrombosen die klinisch einwandfrei zu erkennen waren normale Ekg gefunden wurden. Dieses Verhalten wurde darauf zurückgeführt, daß an bestimmter Stelle liegende Myokarderkrankungen durch die Standardableitungen allein nicht erfaßt werden können (stumme Zonen). Auf Grund ihrer günstigen Erfahrungen im Tierversuche rieten WOLPERTH und WOOD zur Anwendung einer thorakalen Ableitung und zwar von der Herzgegend und einer Stelle, die am Pucken links paravertebral in der Höhe des Herzens liegt.

Die Ableitung vom Pucken ist jedoch unbequem für Arzt und Kranken. Kranke, bei denen man eine frische Koronarthrombose vermutet, dürfen sich nicht aufsetzen. WILSON machte nun darauf aufmerksam, daß bei einer Ableitung, bei der eine Elektrode dem Herzen sehr nahe liegt (Gegend der absoluten Herzdämpfung), die andere Elektrode überall hin angelegt werden kann, ohne daß das Ekg sich wesentlich ändert. Die zweite Elektrode muß nur fernab vom Herzen liegen, sie kann deshalb auch an einen Arm oder an ein Bein angelegt werden.

Wir leiten deshalb von der absoluten Herzdämpfung und vom linken Bein ab. Da am linken Bein schon eine Elektrode von den Standardableitungen liegt, braucht man nur eine neue Plattenelektrode für die Gegend der absoluten Herzdämpfung.

Man erhält dann normalerweise eine negative P-Zacke, eine deutliche tiefe Q-Zacke, gefolgt von einer P-Zacke, ein leicht gesenktes Zwischenstück und ein negatives T. Bei dieser Art der Ableitung ist also die wichtigste Zacke das T, normalerweise negativ. Die Umstände bereiten dem Anfänger nicht geringe Schwierigkeiten, weil er — im Gegensatz zu den Standardableitungen — die positiven T-Zacken als abnorm, die negativen als normal ansehen muß. Es empfiehlt sich darum, die Kurve durch Vertauschung der Elektroden durch spiegelbildliche Änderung der Zacken dem gewohnten Bild anzupassen. Wir leiten deshalb vom linken Bein *ur absoluten Herzdämpfung* ab und nicht umgekehrt. Wir schreiben die thorakale Ableitung z. B. in der Weise, daß wir die für den linken Arm bestimmte Elektrode an das linke Bein und die Elektrode des linken Beines an die Gegend der absoluten Herzdämpfung anlegen und Ablg. III am Apparat einschalten.

Der Kammerkomplex, den man dann normalerweise erhält, ist dem



normalen Kammerkomplex der Standardableitungen ähnlich. Man sieht immer — wie Abb 66 (oberste Reihe 1 Kurve von rechts) zeigt — eine R-Zacke, der ein S folgt, das Zwischenstück ist leicht erhöht, die T-Zacke ist positiv.

Als krankhaft wird das Fehlen von R oder S, eine Verbreiterung der Anfangsschwankung, eine Senkung des Zwischenstückes unter die O-Linie, das Fehlen einer positiven T-Zacke angegeben. Leichte Aufsplitterungen der Anfangsschwankung kommen normalerweise vor. Nach neueren Untersuchungen scheint auch eine Senkung des Zwischenstückes bei Gesunden aufzutreten.

So sehen wir in der 2. Reihe der Abb 66 in den drei Standardablei-

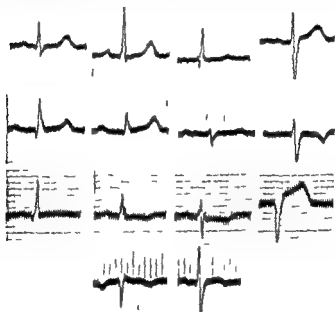


Abb. 66 Beispiel für das thorakale Elektrokardiogramm.

tungen bei einem Falle von Myokarditis eine Verlängerung der Überleitungszeit auf 0,23 Sek., sonst aber nur eine Linksform ohne Zeichen einer Myokardkrankung. In der thorakalen Ableitung war aber die T-Zacke vorübergehend tief negativ. In der 3. Reihe ist bei einem Falle von Koronarsklerose — schon das Standard-Elg verändert (kleine Q-Zacke, erhöhtes Zwischenstück und kein T in Abltg I, negatives T in II). In der thorakalen Ableitung fehlt die R-Zacke, das Zwischenstück liegt abnorm hoch. Auch der erste linke Kurvenabschnitt in der 4. (untersten) Reihe zeigt einen abnormen Kammerkomplex aus einer thorakalen Ableitung. Wir sehen — bei einem 70-jährigen Patienten mit Koronarsklerose und Angina pectoris — eine sehr niedrige R-Zacke und ein negatives T.

Leider ist bei *Kindern* schon normalerweise die T Zacke in der thorakalen Ableitung oft negativ (ROSENBLUM und SAMPOV). Die zweite (rechte) Kurve in der untersten Reihe in Abb 66 zeigt die thorakale Ableitung bei einem 6jährigen gesunden Knaben. Wir sehen deutlich eine abnorme T Zacke. Bei *Jugendlichen* (bis zum 25 Lebensjahre) ausnahmsweise auch darüber) konnten wir ebenfalls vereinzelt negative T Zacken in der thorakalen Ableitung registrieren, obwohl der Herzbefund dauernd normal war und auch nichts für eine Herzerkrankung sprach. Der Befund einer abnormen T Zacke ist deshalb mit Vorsicht zu verwerten. Das Fehlen einer R Zacke scheint viel bedeutungsvoller



Abb 67 Veränderungen des Anfangs und der Endschwankung im thorakalen Ekg bei vertikaler Atmung

und verlässlicher für die Diagnose einer Myokarderkrankung zu sein. Eine Anfangsschwankung mit nur einer Zickel (S Zacke) kommt normalerweise scheinbar nicht vor. Man muß aber vorläufig in der Bewertung der Befunde Vorsicht üben, da erst die Erfahrung an vielen Tausenden von Fällen beweisen wird, ob diese Annahme richtig ist.

Nach SORSKY und WOOD nimmt die Q Zacke um so mehr an Größe ab, je mehr man mit der Thorax Elektrode von der Herzspitze gegen den linken Sternalrand zu wandert. Auch die abnormen T Zacken sind normalerweise nicht bei Ableitung von der Herzspitze, wohl aber dann zu finden, wenn man mehr gegen den linken Sternalrand zu ableitet.

Schon ein leichter Wechsel der Lage der Thoraxelektrode kann eine bedeutende Änderung der T Zackenform bedingen. Mißachtung dieser Tatsache ist eine häufige Ursache von Irrtümern.

Viele unnötige Diskussionen über den Wert und den Unwert der thorakalen Ableitungen konnten vermieden werden, wenn jeder Autor immer gleich die Art der thorakalen Ableitung näher bezeichnete.

Zu großer Vorsicht mahnt auch die Beobachtung, daß in der thorakalen Ableitung — ebenso wie in Ableitg III — schon die Änderung der Herzlage bei ruhiger Atmung das Aussehen der Anfangs- und der Endschwankung entscheidend beeinflussen kann. In Abb 67 sind zwei thorakale Ableitungen bei Gesunden wiedergegeben. In der oberen Kurve wird die T Zacke periodisch mit der Atmung höher und niedriger, aber auch die P Zacke ändert ihre Höhe. In der unteren Kurve ist die

Formänderung der Anfangsschwankung viel größer die T Zacke wird sogar im Inspirium negativ! Die Standardableitungen zeigten bei diesen Patienten durchaus normale Verhältnisse

Dieser Befund ist für die Bewertung abnormer T Zacken in der thorakalen Ableitung bedeutungsvoll er zwingt zu allergrößter Vorsicht und warnt vor übereilten Schlüssen er zeigt aber auch daß man sogar bei der Ableitung von der Gegend der absoluten Herzdämpfung noch keineswegs dem Ideal einer lokalen Ableitung von einem umschriebenen Herzmuskelabschnitt nahekommt Ware dieses Ziel erreicht dann dürfte man nicht bei ruhiger Atmung so gewaltige Änderungen der Form der T Zacken finden

Immerhin sieht man zuweilen bei Myokarditiden Koronarerkrankungen oder während einer Digitalisbehandlung vorübergehend eine der beschriebenen Veränderungen der Anfangs oder Endschwankung nur in der thorakalen Ableitung oft allerdings zugleich mit abnormen Zacken in den Standardableitungen auftreten (VAN NIEUWENHUIZEN)

Es kann also die thorakale Ableitung das in den Standardableitungen geschriebene Ekg ergänzen indem sie allein Veränderungen aufzeigt oder sie kann Veränderungen die in den Standardableitungen noch an der Grenze der Norm liegen als pathologisch sicherstellen *Ihre Bedeutung wird aber vielfach überschätzt* die beschriebenen Einschränkungen (juveniles Ekg respiratorische Formänderung) lassen den Wert mancher Befunde zweifelhaft erscheinen und warnen vor vorhiligen Schlüssen Ich habe den Eindruck daß der thorakalen Ableitung gerade von den Ärzten in der Praxis viel zu viel Bedeutung zugesprochen wird

Zu meiner Genugtuung kommen in einer Arbeit die nach dem Erscheinen der 1. Auflage dieses Buches veröffentlicht ist auch WOLFERTH und WOOD die zu jenen gehören welche einer abnormen thorakalen Ableitung eine große Bedeutung für die Diagnose einer Koronarthrombose beimaßen zu ähnlichen Schlußfolgerungen Sie diagnostizieren aus einem abnormen thorakalen Ekg nicht mehr eine Koronarthrombose ja nicht mehr eine Myokardischädigung verlangen vielmehr daß man einen Patienten mit einer abnormen thorakalen Ableitung sorgfältiger untersuchen soll weil etwas Krankhaftes vorliegen könnte Das deckt sich ganz mit meiner Ansicht (EDEIKEN WOLFERTH und WOOD)

In zahlreichen Abhandlungen wird hervorgehoben daß die thorakale Ableitung die Erkennung einer Koronarthrombose dann erleichtert wenn in den Standardableitungen nur banale Veränderungen auftreten Dazu ist zu sagen 1 Es gibt überhaupt keine typischen Ekg Befunde für eine Koronarthrombose immer ist das klinische Bild mit zu berücksichtigen 2 Genügen diese banalen Zeichen doch in nahezu 60% der Fälle im Rahmen der klinischen Befunde für die Diagnose wir sehen ja daß der hohe Abgang usw. selten ist und daß man viel häufiger ganz uncharakteristische Veränderungen findet 3 Sind auch die von den Autoren angeführten Veränderungen in der thorakalen Ableitung durchaus nicht typisch sondern ebenso banal sie kommen überdies manchmal auch beim Gesunden vor was man von den banalen Veränderungen

in den Standardableitungen nicht behaupten kann. Es scheint mir nicht erlaubt nur auf Grund einer abnormen thorakalen Ableitung die so schwerwiegende Diagnose einer Koronarthrombose zu stellen. Wir können vorläufig die thorakale Ableitung noch nicht als klinische Untersuchungsmethode empfehlen. Sie ist aber vielleicht berufen der Forschung wertvolle Dienste zu leisten.

Es empfiehlt sich nicht wie es vielfach üblich ist von einer Ableitg IV zu sprechen da seit EINTHOVEN immer wieder eine andere Art der Ableitungen als Ableitg IV empfohlen wurde. Man spricht von einer *thorakalen* Ableitung die man näher kennzeichnet. Also bei den abgebildeten Kurven Thorakale Ableitung vom linken Bein zur Gegend der abso-  
luten Herzdampfung

## Literatur

- ACKERMANN (thorak Ableitg) Dtsch Arch klin Med 144 61 1934  
 AVERBUCK (Lungen Embolie und angin Schmerzen) Amer J med Sci 184 391 1934  
 BARNES (Lokalisation d Herzmuskarte) Amer Heart J 9 728 1933  
 — (Co Thrombose) Arch int Med 50 457 1935  
 BARNES und WHITTEN (Lokalisation d Infarkte) Amer Heart J 6 142 1929  
 BUCHNER WFER und HAAGEF Koronarinarkt und Koronarinsuffizienz Leipzig 1935  
 BURAK und SCHIEFF (Ekg Veranderung b Tachyk) Wien Arch inn Med 114 475 1933  
 CAMP und WHITE (Ang Schmerz b Tachyk) Amer Heart J 881 1932  
 DIETRICH (Anoxie d Herz und Ekg) Z exper Med 90 689 1933  
 DIETRICH und SCHWIEGK (Anoxämie und Ekg) Z klin Med 12 195 1933  
 DPUY und ILIESCU (thorak Ableitg) Heart 9 171 1921  
 FIDRIKEN WOLFFSTH und WOOD Americ Heart J 10 600 1936  
 EINTHOVEN (Fkg nach Arbeit) Arch f Physiol 1. 517 1908  
 FEIL und BIEGFL (Fkg im A p Anfall) Amer J med Sci 110 255 1929  
 FELDMANN und HILL (Ekg und Schwangerchaft) Amer Heart J 10 110 1934  
 GOLDENBERG und ROTHFELGER (Koronarkrampf) Z exper Med 6 1 1931  
 GOLDHAMMER und SCHIEFF (Arbeitsversuch b A p) Z klin Med 1. 134 1937  
 GOFTEL (Ekg b Koronarthromb) Dtsch Arch klin Med 163 44 1930  
 HAUFNER und SCHERF (Arbeits Ekg b A p) Z klin Med 126 166 1933  
 HERPMAN und ASHMAN (part Schenkelblock) Amer Heart J 375 1931  
 HERRICK (Koronarthromb) J amer med Assoc 3 38 1910  
 KATZ und KATZ (Thorakableitg) Amer Heart J 8 395 1933  
 KLEYA (Ekg b Angstzustanden) Z Kreislaufforschg 3 33 1934  
 KOUNTZ und HAMMOUDA (O<sub>2</sub> Mangel und Ekg) Amer Heart J 6 259 1930  
 LEVINE (Koronarthromb) Medicina 24 19-9  
 LUDWIG (Ekg nach sportl Anstrengg) Wien klin Wchr 1933 Nr 49/50  
 MASTER (prakord Ableitg) Amer Heart J 9 511 1933  
 — (P Zucke b Koronarthromb) Amer Heart J 8 46 1933  
 VAN MEIJDEN (Arbeits Fkg b Gesunden) Z klin Med 1. 10 1934  
 VAN NIEUWENHUIZEN (thorak Ableitg) Wien Arch inn Med 114 20 1936  
 OETTINGER (Koronarthromb) Z klin Med 111 58 19 9

- PARDEE (Ekg b Koronarthromb) Arch int Med 26 244 1920 Amer J med Sci 169 210 1925
- PARKINSON und BEDFORD (Ekg b Koronarthromb) Heart 14 195 1929
- REIN (Atropin und Koronardurchblt<sub>g</sub>) Z Biol 92 101 1932 Munch med Wschr 1933 5 374
- RHIL HUTTMANN und SPIEGEL (Arbeitsversuch b Gesunden) Z f Kreislaufforsch 27 659 1935
- ROSENBLUM und SAMPSON (thorak Abltg) Amer Heart J 11 49 1936
- ROTHSCHILD und KISSIN (Anoxämie und Ekg) Amer Heart J 8 745 1937
- SCHELLONG (thorak Abltg) Z exper Med 27 115 1922
- SCHERF (Arbeitsvers Zusammenfassung) Erg Med 20 237 1935
- (thorak Abltg) Wien Ges inn Med 1936 Wr med Wschr 1937
- SCHERF und GOLDHAMMER (Arbeitsversuch b A p) Z klin Med 124 111 1933
- SCHERF und SCHNABEL (Atropin und Ekg) Klin Wschr 1934 ■ 1397
- SIEGEL und FEIL (Ekg im A p Anfall) J clin Invest 10 190 1931
- SMITH (Koronarthromb Ekg) Arch int Med 22 8 1918 20 673 1920
- SORSKY und WOOD (thorak Abltg) Amer Heart J 13 183 1937
- WARBURG (Koronarthromb) Acta med scand (Stockh) 73 425 1930
- WINTERITZ (Anfangsschwankung b Koronarthromb) Amer Heart J 9 616 1934
- WOLFERTH und WOOD (thorak Abltg) Amer J med Sci 183 30 1937
- WOOD und WOLFERTH (Ekg im A p Anfall) Arch int Med 41 339 1931

## Störungen der Reizbildung und der Reizleitung

Grundbedingung für eine normale Herzstätigkeit ist eine regelrechte Reizbildung und eine regelrechte Ausbreitung des Reizes über das Herz (Reizleitung) gefolgt von einer kraftigen Kontraktion. Eine Störung der normalen Herzstätigkeit wird dann auftreten wenn eine dieser Grundfunktionen abnorm ist. Störungen der Kontraktilität konnten wir in den früheren Abschnitten dieses Buches ausgeführt wurde mit dem Ekg nicht erfaßt werden. Wir erkennen aber die Störungen der Reizbildung und der Reizleitung mit dem Ekg besser und rascher als mit jeder anderen Untersuchungsmethode.

Wohl waren die meisten Arrhythmien schon zu einer Zeit entdeckt worden da die Elektrokardiographen noch nicht konstruiert waren so wird die erste Beschreibung des periodischen Systolenausfalls beim Menschen bloß auf Grund der Analyse von Radialpulscurven (WECCKENACH) immer eine Großtat bleiben. Das Ekg ermöglicht es auch hier auf den ersten Blick eine Diagnose die früher erst nach sorgfältiger und zeitraubender Analyse von mühevoll geschriebenen Curven der Venen und Radialpuls sowie des Herzspitzenstoßes zu stellen war.

Bei den Störungen der Reizbildung werden verschiedene Bilder vorliegen je nachdem es sich nur um eine Steigerung oder Verminderung der normalen Reizbildung (Automatie) handelt (Sinusbradykardien Sinustachykardien) ob neue automatische Zentren auftreten (A V Rhythmen Parasystolen Interferenzen zweier Rhythmen) oder ob eine pathologische ganz abnorme Art der Reizbildung besteht wie bei den Extrasystolen den paroxysmalen Tachykardien und dem Flattern Flimmern.

Die Reizleitungsstörungen wurden in den vorausgegangenen Abschnitten dieses Buches soweit besprochen, als sie unterhalb der Teilungsstelle des Bündels in den beiden Schenkeln gelegen sind. Für die Erkennung dieser intraventrikulären Leitungsstörungen ist das Ekg unentbehrlich. Wenn eine Myokardkrankung auch die Verzweigungen des Reizleitungssystems schädigt dann ändert sich — wie wir sahen — die Erregungsausbreitung in der Kammer und damit die Form der Kammerkomplexe.

In den folgenden Kapiteln dieses Buches werden noch die Leitungsstörungen die im A V System oberhalb einer Bifurkation gelegen sind besprochen (atrioventrikuläre Leitungsstörungen). Dann die Leitungsstörungen im Vorhofe (intraaurikuläre Leitungsstörungen) und die Leitungsstörungen zwischen Sinusknoten und Vorhof (sinuaurikuläre Leitungsstörungen).

## Die Extrasystolen

### Einleitung

Jede spezifische Faser des Herzens kann aus sich selbst heraus ohne äußere Einwirkung Reize bilden sie kann *automatisch* tätig sein. Das gilt ebenso für die spezifischen Fasern des Vorhofs (Sinusknoten mit Ausläufern Vorhofteil des AV Knotens mit Ausläufern) wie für die spezifischen Fasern der Kammer (Kammerteil des AV Knotens His-Bündel Schenkel mit Verzweigungen Purkinje Fasern).

Wird der Sinusknoten im Experiment in kleinste eben noch sichtbare Teile zerschnitten so zeigen sie wie man mit dem Mikroskop leicht feststellen kann rhythmische Kontraktionen sie bilden Reize (SARAJLIK) Es also zeigen kleinste aus den Verzweigungen des atrioventrikulären Leitungssystems herausgeschnittene Abschnitte Bewegungen sobald man sie unter günstigen Bedingungen (entsprechende Narkosen Erwärmung auf 37° O<sub>2</sub>-Zufuhr) bringt. Auch ein aus der Kammer oder dem Vorhof heraus geschnittener Muskelstreifen zeigt rhythmische Kontraktionen wenn er in Verbindung mit spezifischen Fasern bleibt. Wenn man kleine Teile der Verzweigungen des AV Systems (Purkinje Fasern genannt) aus einem schon 2—3 Tage toten Herzen heraus schneidet und unter dem Mikroskop unter entsprechenden Bedingungen beobachtet zeigen sie noch Bewegungen sie bleiben am längsten am Leben (ISHIHARA und PICK). Die Reizbildungsfasern sind das *ultimum moriens* im Herzen (LICK).

Ob auch in der gewöhnlichen Arbeitsmuskulatur rhythmische Reize gebildet werden ist fraglich da alle bisherigen Untersuchungen keinerlei Beweise dafür erbringen konnten. Auch dann wenn man die Reizbildung in den spezifischen Fasern durch Gifte wie Barium außerordentlich steigert findet in der gewöhnlichen Arbeitsmuskulatur keine Reizbildung statt (SHERF). Man kann wohl unter dem Einfluß chemischer Reizstoffe (konzentrierte Salze) in gewöhnlichen Muskelfasern vorübergehend rhythmische Zuckungen auftreten sehen es ist aber nicht erwiesen ob außerhalb der spezifischen Fasern eine dauernde rhythmische Reizbildung möglich ist.

Wenn somit jede spezifische Faser die Eigenschaft besitzt Reize zu bilden dann muß erklärt werden weshalb sie normalerweise alle untätig stumm sind warum der normale Herzreiz nur in den Fasern des Sinusknotenkopfes entsteht. Zwei Grundgesetze des Herzens erklären diese Tatsachen.

1 Je tiefer die spezifischen Fasern gegen die Herzspitze zu liegen umso geringer ist ihre Automatie entwickelt umso langsamer arbeiten sie. Die Fasern des Sinusknotenkopfes (die primären Zentren) haben die hochentwickelte Automatie die Fasern des AV Knotens (sekundäre Zentren) eine geringere die Purkinje Fasern in der Peripherie (tertiäre Zentren) arbeiten am langsamsten.

2 Breitet sich der normalerweise im Sinusknotenkopf gebildete Reiz über das Herz aus dann bricht er dabei in jedes andere langsamere arbeitende Zentrum<sup>1</sup> ein und zerstört das dort in Bildung begriffene Reiz-

<sup>1</sup> Ob man unter einem Zentrum eine spezifische Faser oder eine Fasergruppe verstehen muß ist noch nicht entschieden.

material Die Peizbildung muß darum überall immer wieder von neuem beginnen Da aber die Reize im Sinusknotenkopf immer am raschesten fertig werden treten sie auch immer früher auf als die Reize der anderen Zentren und lassen die anderen nicht hervortreten Bei normalen Reizausbreitungsverhältnissen gilt deshalb die Regel *Das Zentrum das am raschesten Reize bildet beherrscht das Herz.*

Wird der Sinusknotenkopf durch eine Erkrankung funktionsunfähig dann übernimmt der noch erhalten gebliebene untere Sinusknotenabschnitt die Führung Werden im Sinusknoten überhaupt keine Reize mehr gebildet dann springen die sekundären Zentren im A V Knoten ein und so fort Alle tieferen Zentren sind gewissermaßen auf dem Sprunge und treten sofort in die Bresche wenn die höheren Zentren nicht mehr oder zu langsam arbeiten oder wenn die von ihnen gebildeten Reize durch eine Leitungsstörung nicht weitergeleitet werden

Manchmal kann eine spezifische Faser im Herzen derart verändert sein daß sie durch eine ablaufende Erregung in einer noch nicht näher bekannten Weise veranlaßt wird selbst einen Peiz zu bilden dieser Reiz kann sofern er nur überschwellig ist eine neue Herzkontraktion veranlassen Wir nennen diese abnormen vorzeitig auftretenden den bestehenden Rhythmus störenden Kontraktionen *Extrasystolen* Sie verdanken ihre Entstehung nicht einer automatisch (aus sich selbst heraus erfolgenden) Peizbildung sie entstehen vielmehr durch einen abnormen pathologischen Reiz Da die Extrasystolen durch den ihnen vorausgehenden Schlag ausgelöst erzeugt werden treten sie immer in einem kurzen oder längeren Abstände nach diesem auf sie sind immer an ihn gebunden gekuppelt Diese Bindung ist in jedem Falle außerordentlich fest (fixe Kupplung)

*Extrasystolen werden immer dann vermutet wenn man im Ekg vorzeitige Schläge findet die in fester meist auch nur einer Bindung an einem anderen Schlag auftreten*

Da es spezifische Fasern im Vorhofe und in der Kammer gibt können wir zwischen den zwei großen Gruppen der Vorhof- und der Kammer Extrasystolen unterscheiden (Über Extrasystolen die im A V Knoten entstehen s. S. 23.)

Die Extrasystolen — die im Tierversuche schon bekannt waren — wurden von WENCKEBACH und CUSHNY (1899) erstmalig beim Menschen beschrieben

### Die Kammer Extrasystolen

Wir beginnen mit der Besprechung der *Kammer Extrasystolen* und wollen zunächst die Rhythmusstörung analysieren die sie hervorrufen

Das Schema Abb. 68 zeigt zunächst den Ablauf dreier Normalreize über das Herz Der Peiz entspringt im Sinusknoten und wird von dort zum Vorhof und dann zur Kammer geleitet Gleich nach dem dritten Normalschlag tritt eine Extrasystole in der Kammer auf Für die Kammer Extrasystolen des Menschen gilt die Regel daß sie nur ganz ausnahms-



weise rückläufig zum Vorhofe geleitet werden. Das geschieht (im Gegen-  
satz z. B. zum Hunde) so selten, daß nur wenige derartige Fälle in der  
Literatur beschrieben sind (GUSSENBauer SAMET). Wohl leitet das  
Hissche Bündel die Erregung auch sehr gut rückläufig gegen den Vor-  
hof zu, der A-V-Knoten aber der schon in normaler Pichtung vom  
Vorhof zur Kammer recht schlecht leitet, halt fast alle Reize bei der  
Rückleitung auf.

Da die Kammer Extrasystolen nicht auf den Vorhof rückgeleitet  
werden, erreichen sie natürlich auch nicht den Sinusknoten und stören  
seine Reizbildung nicht. Die Kammer Extrasystolen verursachen also eine  
Rhythmusstörung, die nur auf die Kammer beschränkt bleibt. Die Tätig-  
keit des Sinusknotens und des Vorhofes geht ungestört so weiter, als ob  
keine Kammer Extrasystole aufgetreten wäre. Der Sinusreiz 4 unseres  
Schemas kann aber nicht zur Kammer gelangen, da er auf dem Wege  
im A-V-System auf Gewebe stößt, das nach der Kammer Extrasystole  
refraktär noch nicht erholt ist. Der Reiz bleibt stecken, er ist blockiert,  
die Kammer systole 4 fällt aus. Der Reiz 5 und alle folgenden gelangen  
aber in normaler Weise zur Kammer herunter.



Abb 68 (Sch a) Rhythmus t r u g h i k m  
mer Extr s tol n

Wir sehen also, daß die durch eine  
Kammer Extrasystole verursachte

Rhythmusstörung nur darin besteht, daß ein abnormer vorzeitiger  
Kammerschlag auftritt, der den Ausfall einer normalen Kontraktion zur  
Folge hat. Der Vorhof arbeitet ungestört weiter. Da der erste Normal-  
schlag nach der Extrasystole in demselben Zeitpunkte kommt, in dem er  
auch gekommen wäre, wenn es keine Extrasystole gegeben hätte, ist  
der Abstand zwischen dem letzten Normalschlag vor und dem ersten  
nach der Extrasystole (zwischen Schlag Nr 3 und Nr 5 der Abb 68)  
gleich lang wie zwei Normalperioden. Man nennt diesen Befund der  
von ENGELMANN am Froschherzen gefundenen von WENCKEBACH beim  
Menschen bestätigt wurde, das *Gesetz der Erhaltung der Reizperiode*.  
Die Pause zwischen Extrasystole und folgendem Normalschlag wird  
*kompensatorisch* genannt, weil sie die Pause, die der Extrasystole voran-  
geht, soweit ergänzt, daß beide zusammen ebenso lang sind wie zwei  
Normalperioden.

In früheren Jahren, solange man nur Radialpuls und Venenpulskurven  
schrieb, hat man auf die Messung der Pausenlänge nach den Extrasystolen  
viel Wert gelegt. Nunmehr aber, seit der Anwendung der Elektrokardi-  
graphie, kann man die Diagnose auf den ersten Blick stellen, so daß die Länge  
der postextrasystolischen Pause nicht mehr so wichtig ist. Durch die beim  
Gesunden häufige respiratorische Arrhythmie haben auch die einzelnen  
Normalperioden oft eine verschiedene Länge, so daß keine vergleichbaren  
Werte erhalten werden.

Im Ekg sehen wir entsprechend dem Auftreten einer vorzeitigen  
Kammerkontraktion einen vorzeitigen Kammerkomplex. diesem geht

keine P Zacke voraus da der Reiz in der Kammer entspringt und nicht vom Vorhof heruntergeleitet ist. Die Kammerkomplexe der Extrasystolen werden je nach ihrem Ursprungsorte verschieden aussehen. Entspringen sie beispielsweise oberhalb der Teilungsstelle des Bündels dann wird sich die Erregung über beide Kammern ganz normal ausbreiten der Kammerkomplex wird genau so aussehen wie die anderen Normalkomplexe des betreffenden Falles. Derartige Kammer Extrasystolen sind aber selten. Die Erfahrung zeigt nämlich daß die mit der stärksten Automatie begabten Zentren (Sinus und A V Knoten, Hisches Bündel) am seltensten Extrasystolen bilden. Die tiefer liegenden Fasern dagegen (die Knotenausläufer im Vorhof, die feineren und feinsten Verzweigungen des A V Systems in der Kammer) sind sehr häufig Ausgangspunkt von Extrasystolen. Je tiefer wir im A V System gegen die Herzspitze zu wandern je mehr die normale automatische Reizbildung abnimmt umso mehr nimmt die Neigung zur extrasystolischen Reizbildung zu. So kommt es daß die übergroße Mehrzahl der Kammer Extrasystolen tief unterhalb der Teilungsstelle des Bündels entstehen.

Nehmen wir an eine Extrasystole entspringt wie im Schema Abb 99 angedeutet in der linken Kammer (bei X). In diesem Falle wird natürlich der in der linken Kammer entspringende Reiz zuerst diese und dann erst die

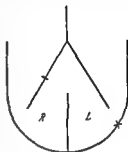


Abb 99 Schema zur Erklärung der Erregungsausbreitung bei einer Kammer Extrasystole

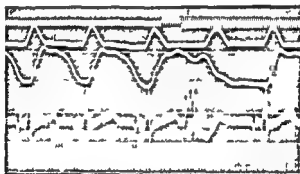


Abb 99 Beispiel einer Kammer Extrasystole

rechte Kammer erregen. Die Erregungsausbreitung wird jener gleichen die man bei einem Block des rechten Schenkels findet. Man wird im EKG neben einem Laevokardiogramm auch eine Verbreiterung und Aufspaltung der QRS Komplexe finden und die Endschwankung wird der Anfangsschwankung entgegengesetzt gerichtet sein. Schneidet man aus einer Kurve einen einzelnen Kammerkomplex heraus so wird es unmöglich sein festzustellen ob er von einer Extrasystole oder von einem Schenkel

block herrscht. In der Kurve erlaubt der Befund eines einzigen vorzeitigen abnormen Schlags dem kein P vorangeht die Diagnose ohne weiteres.

Abb 70 zeigt ein experimentell gewonnenes Ekg. Es stammt von einem Hunde. Das Ekg wurde in der 3 Abltg geschrieben. Die erste Kurve gibt die Suspensionskurve des Vorhofs wieder, darunter ist die Suspensionskurve der Kammer geschrieben. Wir sehen zunächst einige regelmäßige Herzschläge. Dann wird die Außenfläche der bei geöffnetem

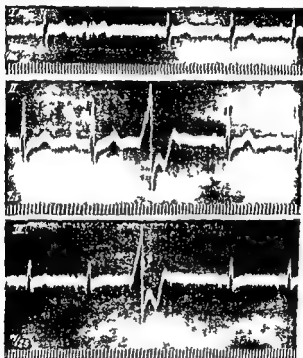


Abb 70. K. in der Petr. 3. 1. 1.

Thorax und geöffnetem Perikard freilegenden rechten Kammer mit einem Induktionsschlag gereizt. Wie das ganz oben registrierte Reizsignal zeigt, ruft der Öffnungsschlag eine Kammer Extrasystole hervor. Diese zeigt im Ekg alle soeben erwähnten Einzelheiten. Es tritt ein vorzeitiger abnormer Kammerkomplex auf, dem kein P vorausgeht. Die Extrasystole zeigt eine Verbreiterung und eine Aufspaltung des QRS Komplexes, sie hat eine tief gesenkte der Anfangsschwankung entgegengesetzte gerichtete Endschwankung. Aus der Suspensionskurve des Vorhofs ist zu ersehen, daß dieser während ungestört rhythmisch arbeitet. Man sieht auch am Beginn der tief gesenkten S—T Strecke der Extrasystole die P-Zacke versteckt, die nicht zur Kammer geleitet werden kann, weil diese noch refraktär ist.

Im allgemeinen kann also gesagt werden daß man im Ekg dieselben abnormen Kammerkomplexe aus zwei prinzipiell verschiedenen Ursachen finden kann

1 Bei normalem Peizursprung aber abnormer Erregungsausbreitung (bei intraventrikularen Leitungsstörungen z B Schenkelblock)

2 Bei abnormem Peizursprung (z B Extrasystolen oder automatische Schläge [S. 203])

Abb 71 zeigt einen sonst regelmäßigen Normalrhythmus ( Sinusrhythmus ) der von vorzeitigen abnormen Kammerschlägen gestört wird. In jeder Ableitung tritt vorzeitig ein abnormer QPS Komplex mit abnormer Endachswankung auf. Der vorzeitige abnorme QPS Komplex in I ist sehr klein fast isoelektrisch. Die postextrasystolische Pause ist kompensatorisch da die Messung mit dem Zirkel ergibt daß die Entfernung zwischen dem letzten Normalschlag vor und dem ersten nach der Extrasystole gleich lang ist wie zwei Normalperioden.

Die Kammerkomplexe der Extrasystolen sind nicht darum abnorm weil

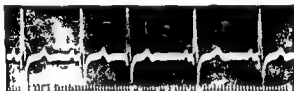


Abb. Extrasytolen oberhalb der Teilungsstelle des Hisbündels erzeugt

das Myokard das Peizleitungssystem geschädigt ist sondern darum weil die Extrasystole an abnormer Stelle entspringt und sich deshalb abnorm in der Kammer ausbreitet.

Der Vorhof schlägt trotz der Extrasystolen ungestört weiter. Die Messung ergibt daß in den Kammerkomplexen der Extrasystole ein P versteckt sein muß es ist aber wegen seiner Kleinheit meistens unsichtbar.

Auch in Abb 72 sehen wir nach zwei Normalschlägen mit schonen P Zacken und normal gebauten Anfangsschwankungen und T Zichen einen vorzeitigen Kammerkomplex auftreten dem kein P vorausgeht. Da aber die er vorzeitige Kammerkomplex so gebaut ist wie die anderen Sinusschläge nehmen wir eine Kammer Extrasystole an die oberhalb der Teilungsstelle des Hischen Bündels in die beiden Schenkel entspringt. Sie breitet sich deswegen in der Kammer genau so aus wie die Sinusschläge. Bei genauereim Zusehen entdeckt man daß die P Zacke der Extrasystole etwas höher ist als die P Zacken der Normalschläge. Das kommt daher daß mit der P Zacke die P Zacke zusammenfällt (der Vorhof arbeitet ja bei den Kammer Extrasystolen dauernd rhythmisch weiter). Die Spannungen des Vorhofs und der Kammer summieren sich die P Zacke wird höher.

Die Bestimmung des Ursprungsortes der Kammer Extrasystolen hat schon EINTHOVEN beschäftigt. Nach EINTHOVEN kann man in Abt. I zwischen rechts und linksventrikularen Extrasystolen unterscheiden ist

die Anfangsschwankung der Extrasystole in I nach aufwärts gerichtet dann entspringt die Extrasystole in der rechten Kammer ist sie nach abwärts gerichtet dann geht die Extrasystole von der linken Kammer aus Abt. III (eventuell auch II) ermöglicht die Unterscheidung zwischen basalen und apikalen Extrasystolen. Bei einem Reizsprung der näher zur Herzspitze liegt finden wir in III eine hinuntergerichtete Anfangsschwankung entspringt die Extrasystole in der Gegend der Herzbasis dann ist die Anfangsschwankung der Extrasystole in III nach oben gerichtet. Für diese Deutung die auch zum großen Teil von ROTHEBERGER und WINTERBERG bestätigt werden konnte sprechen auch neue Versuche von STORV am Affenherzen *in situ*. Nach STORV ist es für die Ausschlags-

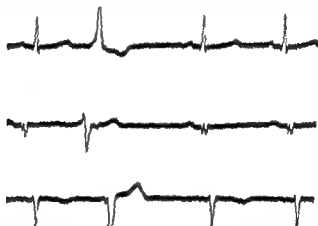


Abb. 3 Kammer Extrasystolen und Zeichen von Myokardinfarkt (bei rinnen T I II)

richtung in I ganz gleich ob die Extrasystole in den vorderen oder in den hinteren Abschnitten der Kammern ob sie oben oder unten entspringt immer geht der Ausschlag der Anfangsschwankung bei den rechtsventrikulären Extrasystolen in Abt. I hinauf bei den linksventrikulären hinunter. Entspringen die Extrasystolen in der Furche zwischen beiden Kammern in der Gegend des Ramus descendens der linken Koronararterie dann zeigt der Kammerkomplex der Extrasystole eine Mischform.

Untersuchungen die am operativ aus irgendeinem Grunde freigelegten Menschenherzen ausgeführt wurden brachten wohl Bestätigungen aber auch manche Ausnahmen von dieser Regel. Das ist verständlich weil auch hier die Herzlage die Ausschlagsrichtung entscheidend beeinflussen kann.

Man könnte mit dieser Einschränkung sagen daß die Extrasystolen in Abb. 71 von der Interventrikularfurche nahe der Herzbasis entspringen wogegen sie in Abb. 73 von der Spitzengegend der rechten Kammer ausgehen.

Eine ganz sichere Bestimmung des Ausgangspunktes der Extrasystolen ist aber vorläufig unmöglich und hat auch einen beschränkten diagnostischen Wert. Theoretisch sind diese experimentellen Befunde von großer Bedeutung, weil sie eine Stütze für die neue Nomenklatur des Schenkelblocks bilden. Sie sprechen dafür, daß bei einem Ausschlag der Anfangsschwankung in I nach oben zunächst die rechte Kammer erregt wird und umgekehrt bei einem Ausschlag in I nach unten die linke Kammer vorausgeht.

In Abb 73 ist ebenfalls in jeder Ableitung nach dem ersten Normal schlage eine Kammer Extrasystole zu sehen. Ihre Anfangsschwankung zeigt in I eine hohe R in III eine tiefe S Zacke.

Das Ekg der Sinusschläge (Normalschläge) dieses Falles ist nicht normal, da die T Zacken in Ableitg II sehr niedrig sind. Es handelte sich um eine Patientin, die an einer Aortaeritis mit einer Koronarstenose litt. Das Ekg nach Belastung durch Treppensteigen war ganz abnorm.

Aus dem Schema in Abb 68 ist zu entnehmen, daß bei den Kammer Extrasystolen die Vorhoffatigkeit nicht gestört wird. Der Reiz Nr 4 kann aber nicht zur Kammer gelangen, weil sie noch im Refraktärzustand nach der Kammer Extrasystole ist. Die so blockierte P Zacke sehen wir meistens nicht, da sie in dem Kammerkomplex der Extrasystole versteckt ist. Manchmal ist sie wie in Abb 70 zwischen dem QRS und dem T der Extrasystole sichtbar. Schlägt aber das Herz langsam und kommen die Extrasystolen sehr früh in der Diastole, dann kann der Vorhofreiz (Nr 4), der sonst blockiert ist, zu einer Zeit auftreten, da der Refraktärzustand des Leitungssystems und der Kamtermuskulatur schon beendet ist, der Reiz kann dann zur Kammer geleitet werden und bleibt nicht am Wege stecken. Wir finden dann keine lange postextrasystolische Pause, die Entfernung zwischen dem letzten Normal schlag vor und dem ersten nach der Extrasystole ist gleich lang wie eine und nicht wie zwei Normalperioden. Da die Kammer Extrasystole dann zwischen zwei Normal schläge eingeschaltet ist, ohne den normalen Pythmus zu storen, spricht man von *interpolierten Kammer Extrasystolen*<sup>1</sup>.

In Abb 74 sehen wir bei einem Patienten, der eine respiratorische Arrhythmie aufwies, am Anfange der Kurve nach einem Normal schlag eine Kammer Extrasystole. Das Normal P (entsprechend Nr 4 vom Schema in Abb 70) ist gerade im Zwischenstück zwischen der Anfangsschwankung und der T Zacke zu sehen. Das P ist aber nicht von einem Kammerkomplex gefolgt, weil der Reiz auf dem Wege zur Kammer auf noch nicht leitfähiges, nicht erholtes Gewebe stößt. Es folgt deshalb eine lange postextrasystolische Pause. Dann tritt — nach vier Normal schlägen — wieder eine Kammer Extrasystole auf. Das P des nunmehr falligen Normalreizes fällt in das T der Extrasystole und wird ebenfalls nicht zur

<sup>1</sup> Da der normale Schlag nach der interpolierten Extrasystole oft etwas verlangsamt zur Kammer geleitet wird, weil das Leitungsgewebe noch nicht vollständig von der Extrasystole erholt ist, wird dieses Intervall etwas länger als eine Normalperiode, das folgende aber um ebenso viel kürzer sein.

Kammer geleitet. Nach weiteren zwei Normal schlagen kommt eine dritte Extrasystole. Das P des nächsten Normalreizes, das sonst meistens im QRS oder T der Extrasystole versteckt ist, tritt diesmal kurz nach dem T der Extrasystole auf, da die P—P Distanz gerade wegen der respiratorischen Arrhythmie etwas länger ist. Dieser später in der Diastole auftretende Reiz findet das Bündel leitfähig und gelangt, wenn auch mit einer Verspätung (die P—R Distanz ist verlängert), zur Kammer. Die dritte Extrasystole ist interpoliert.

Auf diese Extrasystole folgt keine postextrasystolische Pause; die Entfernung zwischen letztem Normalschlag vor und erstem nach dieser Extrasystole ist etwas länger als eine Normalperiode. Die leichte Verlängerung kommt daher, daß der postextrasystolische Normalschlag verlangsamt zur Kammer geleitet wird. Die folgende Pause ist darum um ebenso viel verkürzt.

Interpolierte Extrasystolen sind nicht anders zu beurteilen als die nicht interpolierten. Ihr Auftreten hängt ja nur davon ab, ob die Frequenzverhältnisse eine Überleitung des Vorhofreizes nach der Extrasystole erlauben. Nur dann, wenn sehr viele interpolierte Extrasystolen auftreten, was sehr selten vorkommt, sind sie unangenehm, da sich ja dann die Herzfrequenz verdoppelt. Der Patient beispielsweise statt 80 Herzschläge 160 hat.

In Abb. 75 tritt nach zwei Normalschlägen eine Reihe von interpolierten Kammer Extrasystolen auf, die sich hier in steter Aufeinanderfolge zwischen zwei Normalschlägen einschieben. Dadurch verdoppelt sich die Herzfrequenz von 62 auf 124 Schläge in der Minute. Die Interpolation der Extrasystolen wird durch die bestehende Bradykardie begünstigt (die Frequenz des Sinusrhythmus beträgt 62). Die Normalschläge zwischen den Extrasystolen zeigen dabei leichte Verschiedenheiten der Form der QRS Komplexe und der T-Zacke. Das kommt daher, daß die vorausgehenden Diastolen durch die interpolierten Extrasystolen sehr kurz sind und die Leitungsbahnen in der Kammer beim Auftreten des Normalschlages noch nicht vollständig erholt sind. Die Normalschläge breiten sich dann abnorm in der Kammer aus und zeigen abnorme EKG

Abb. 75. Drei Kammer Extrasystolen die dritte ist interpoliert.



Der Normalschlag nach einer interpolierten Extrasystole kann also infolge der kurzen der vorausgehenden Diastole verlängert überleitet sein (die Leitungsbahn oberhalb der Teilungsstelle ist noch nicht erholt atrioventrikuläre Leitungsstörung) er kann aber auch abnorme Kammerkomplexe aufweisen (die Leitungsbahn unterhalb der Teilungsstelle des Bündels ist noch nicht erholt intraventrikuläre Leitungsstörung) Diese Störungen sind praktisch bedeutungslos

Nach den gewöhnlichen nicht interpolierten Kammer Extrasystolen findet man nur selten einen abnormen Bau des postextrasystolischen Normal schlaages da die lange postextrasystolische Pause eine ausreichende Erholung der Leitungsbahnen ermöglicht (v. FERNBACH)

Die Kammer Extrasystolen die nach den früheren Ausführungen immer von derselben Stelle von demselben abnormen Zentrum ausgehen breiten sich deswegen auch immer in derselben Weise über das Herz aus sie haben immer dasselbe Ekg Auch dann wenn man Gelegenheit hat die

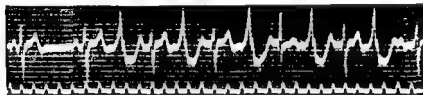


Abb. 3 ■ beie : interpolierte Kammer Extrasystole

Extrasystolen jahrelang bei demselben Kranken zu beobachten findet man daß ihr Ekg dauernd dasselbe Aussehen hat die kleinste Knotenbildung die feinste Aufsplitterung bleibt bestehen Ganz selten findet man bei Gesunden zwei Extrasystolenformen dann aber nur diese und keine Zwischenformen

Besteht aber eine organische Erkrankung des Herzens dann werden leicht mehrere spezifische Fasern so verändert sein daß sie abnorme Reize bilden die polytop entstehenden Extrasystolen werden infolge ihres wechselnden Erregungsursprunges eine verschiedene Form zeigen Man sieht dann im Ekg dauernd wechselnde Knotenbildung Aufsplitterungen Änderungen der Zackenhöhe und der Ausschlagsrichtung An diesem Formwechsel der Extrasystolen bei organischen Herzerkrankungen sind auch intraventrikuläre Leitungsstörungen beteiligt welche durch die Vorzeitigkeit der Extrasystolen bedingt sind Die Extrasystole tritt so früh in der Diastole auf daß das Gewebe noch nicht überall von der vorausgehenden normalen Erregung erholt ist die Extrasystole breitet sich deshalb nicht immer gleich in der Kammer aus Da die Erregbarkeit des Herzens wechselt ist auch die Ausbreitung der Extrasystole nicht immer dieselbe

Bei Myokarditiden bei diphtherischen Herzmuskelschaden bei Koronarsklerosen und Myomalacien sind solche wechselnde Extrasystolenformen häufig Sie sind oft ein Frühsymptom einer organischen



Herzmuskelerkrankung und haben dieselbe Bedeutung wie etwa eine negative T Zacke oder eine Verbreiterung der Anfangsschwankung

Abb 76 stammt von einer 67jährigen unbehandelten Patientin die wegen nachtllicher Anfälle von Asthma cardiale auf die Klinik kam Die klinische und rontgenologische Untersuchung ergaben ein normal großes und normal geformtes Herz die Herztöne waren rein der Blutdruck war normal Das Ekg (Abltg II) zeigt leicht negative T Zacken die Annahme einer Myokardschädigung durch eine Koronarsklerose schien berechtigt

Das Ekg zeigt aber außerdem vier Kammer Extrasystolen die alle eine verschiedene Form aufweisen Man mußte meterlange Kurven schreiben bis man zwei Extrasystolen fand die einander vollständig gleichen

Man darf allerdings nicht annehmen daß das Fehlen des Formwechsels der Extrasystolen gegen ihre organische Grundlage spricht Auch dann wenn gleichgeformte Extrasystolen zu finden sind kann eine Herzmuskelerkrankung vorliegen Diese hat dann eben nur ein abnormes Reizbildungszentrum geweckt Nur der umgekehrte Satz gilt *Verschieden gestaltete Kammer Extrasystolen sprechen für eine organische Herzerkrankung*

Während einer Digitalistherapie können Extrasystolen auftreten Die *Digitalis Extrasystolen* gehören zu den wichtigsten sogenannten Digitalisintoxikationszeichen Die klinische Erfahrung zeigt daß die Digitalisierung allein nicht genügt um Extrasystolen auftreten zu lassen Es war schon wiederholt den Klinikern aufgefallen daß in manchen Fällen trotz monatelanger Digitalisdarreichung keine Extrasystolen auftraten während bei anderen Kranken wenige Pulver genugten um eine kontinuierliche Bigeminie zu erzeugen (HILCHARD EDLANS) Man kann im Tierversuche durch eine Digitalisvergiftung allein nie die regelmäßige Digitalisbigeminie erhalten (KOBACHER und SCHREFF)

Wir können auf Grund unserer heutigen Kenntnisse sagen daß neben der Einwirkung der Digitalisdroge auch noch andere Bedingungen im Herz

muskel vorhanden sein müssen damit Extrasystolen auftreten Bedingungen die noch wenig erforscht sind und die auch von Fall zu Fall verschieden sein können Die Beobachtung am Krankenbette lehrt daß die Extrasystolen nach Digitalis (es handelt sich immer um Kammer Extrasystolen) um so leichter auftreten je mehr das Herz geschädigt



Abb 76 Verschieden gestaltete T-Zacken Extrasystolen bei innerer Koronarsklerose

ist so daß sie ein prognostisch ungünstiges Zeichen darstellen. Digitalis Extrasystolen weisen jedenfalls darauf hin daß kein gesunder Herzmuskel vorliegt. Hypertrophie und Dilatation des Herzens allein erhöhen die Neigung zum Auftreten der Digitalis Extrasystolen nicht.

Da die Digitalis auf das ganze Herz auf alle Zentren einwirkt und da nur bei geschädigtem Herzen Digitalis Extrasystolen auftreten zeigen auch sie den Formwechsel im Ekg (SCHERF 1927). Fr ist ausnahmslos vorhanden. Bei manchen seltenen Fällen besteht er nur in einem Wechsel der Zackenhöhe im Auftreten wechselnder Verdickungen und Verknotungen der Zackenschleife. Dieser Wechsel nimmt bei Fortsetzung der Digitalistherapie zu. Bei den meisten Fällen der Digitalis Extrasystole findet man aber schon gleich zu Beginn einen solchen Formwechsel der Kammerkomplexe der Extrasystolen daß man oft lange Kurven schreiben muß um zwei einander völlig gleichsehnende Schläge zu finden.

Abb 77 wurde von einem schwer dekompensierten Mitralklappenversagen geschrieben. Das lange Zeit unter Digitalisbehandlung stand. Wir sehen (in Abt. III) negative P-Zacken, eine leichte Verknotung und Verbreiterung der P-Zacke sowie eine ansehnliche Senkung der S-T Strecke und ein biphasisches T. Außerdem bestehen Kammer Extrasystolen die an einer Stelle sogar gehäuft sind. Auch hier sind die Extrasystolen so vielgestaltig daß keine der anderen gleicht.

Sieht man also Kammer Extrasystolen von wechselndem Aussehen im Ekg so handelt es sich immer um eine Herzmuskelkrankung. Sehr oft löst aber nicht diese allein die Extrasystolen aus es ist vielmehr noch eine Digitalisbehandlung hinzu gekommen.

Während die Digitalis Extrasystolen bei dem einen nach wenigen Pulvern auftreten kommen sie bei dem andern erst nach der Darreichung großer Dosen. Sie können nach Aussetzen der Digitalis innerhalb einiger Tage verschwinden. Sie können aber noch 2—3 Wochen nach Beendigung der Behandlung bestehen bleiben.

Für den Arzt ist es wichtig zu wissen ob er die Digitalisbehandlung fortsetzen darf wenn eine Extrasystole der beschriebenen Art aufgetreten ist. Das wäre nie erlaubt wenn die Digitalisbigeminie ein Digitalis



Abb 77. Ekg eines schwer dekompensierten Mitralklappenversagens unter Digitalisbehandlung.

*Vergiftungszeichen* wäre. Wir sehen aber daß sie nur ein Begleitsymptom der Digitaliswirkung sind ein Begleitsymptom dessen Auftreten weitgehend von der jeweiligen Beschaffenheit des Herzmuskels abhängt. Da aber eine Schädigung des Herzmuskels wie sie im Verlaufe der Dekompensation durch Anhaufung von Stoffwechselprodukten durch einen  $O_2$  Mangel usw. auftritt das Auftreten der Extrasystolen mit veranlaßt ist es sehr wohl möglich daß die Extrasystolen schon nach kleinen Digitalis dosen auftreten nach größeren aber durch Beseitigung der Dekompensation und damit einer der Entstehungsursachen der Extrasystolen verschwinden (EDERs).

Man geht deshalb für den Fall daß bei noch nicht voll kompensierten Kranken während der Digitalisbehandlung Extrasystolen auftreten am besten so vor daß man die Behandlung mit kleinen Digitalisdosen (etwa 0,15 g täglich) fortsetzt. Man muß die Kranken dann täglich untersuchen und kann dann je nach ihrem Verhalten drei verschiedene Gruppen unterscheiden.



Abb. 8. G. h. Steud. 11 d. g. f. rnt. Immer Extrasystolen nach Digitalisprophylaxe.

In seltenen Fällen ändert sich die Digitalisbigeminie nicht und es gelingt eine ausreichende Digitalismenge dem Herzen zuzuführen.

In zahlreichen Fällen verschwinden die Extrasystolen die nach kleinen Digitalisdosen aufgetreten waren bei Fortsetzung der Therapie und kommen nicht mehr wieder. Manchmal genügt auch eine Verminderung der Digitalisdosis um die Fortsetzung der Therapie zu erlauben.

Bei der Mehrzahl der Fälle haufen sich aber die Extrasystolen wenn man die Therapie fortsetzt statt der Bigeminie hört man eine Triginie und dann ist es hoch an der Zeit die Therapie zu unterbrechen um die bedrohlichen Tachykardien zu vermeiden.

Da wir nicht die Möglichkeit haben vorauszusagen wie ein Fall mit einer Digitalisbigeminie auf die Darreichung von Digitalis reagieren wird und ob er nicht zu jener Gruppe gehört bei der sich die Extrasystolen sofort haufen wenn die Behandlung fortgesetzt wird ist es verboten beim Bestehen einer Digitalisbigeminie Strophanthin zu injizieren.

Abb. 78 wurde von einem Falle mit einem schwer dekompensierten Emphysem geschrieben. Während der Digitalisbehandlung die keine Besserung brachte war eine Bigeminie aufgetreten. Da der behandelnde Arzt die Regel nicht kannte daß bei einer Digitalisbigeminie eine Strophanthinbehandlung verboten ist gab er eine intravenöse Injektion von  $\frac{1}{4}$  mg Strophanthin. 15 Minuten später trat eine sehr frequente Arrhythmie auf (Abb. 78). Wir sehen nach drei Normalschlägen (nach den

Pausen) je sieben Kammer Extrasystolen auftreten die ganz verschieden geformt sind. Außerdem besteht Vorhofflimmern. Wenige Minuten später starb der Patient an Kammerflimmern.

Auch durch Scilla Adonis Helleboruspräparate können Extrasystolen hervorgerufen werden für welche dieselben Pegeln gelten.

Dieselben Extrasystolen treten während einer Chloroformnarkose auf. Die schweren Herzsymptome und die tragischen Todesfälle bei der Chloroformnarkose wurden durch das Ekg aufgeklärt (LEVI). Es zeigte sich daß zunächst vereinzelt und dann in immer größerer Zahl verschieden gestaltige Kammer Extrasystolen auftreten die dann bei Fortdauer der Narkose in Kammerflimmern übergehen.

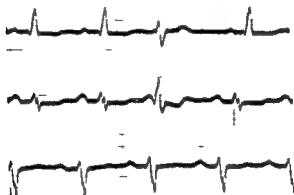


Abb. 7. Zellen von Myktilus mit Retardation.

Die Extrasystolen sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle an den vorangehenden sie irgendwie auslösenden Schlag fest gebunden gekuppelt. Diese Bindung ist bis auf  $\frac{1}{100}$  Sek. genau. Große Schwankungen der Kupplung weisen darauf hin daß eine der S. 236 beschriebenen Interferenzformen vorliegt. Man muß dann lange Kurvenstücke registrieren um eine genaue Analyse durchführen zu können. Die Extrasystolen können sehr früh kommen so daß der Kammerkomplex einer Kammer Extrasystole im absteigenden Schenkel der T-Zacke des vorangehenden Schläges beginnt zu einer Zeit also da die absolute Refraktärphase eben zu Ende ist. Das läßt darauf schließen daß der Reiz der die Extrasystolen auslöst sehr kraftig ist. Es gibt aber auch so späte Extrasystolen daß man bei bradykarder Herzstätigkeit Kupplungen von 100 bis 120 Sch./100 muß.

Die Extrasystolen können manchmal so spät in der Diastole kommen daß ihnen eine normale P-Zacke (wenn auch in verkürztem Abstände) vorausgeht. So sehen wir in Abb. 79 Kammer Extrasystolen bei einem Falle von schwerer Koronarsklerose. Es besteht eine Linksform der Anfangs-

schwankung sie ist verplumpt es bestehen Knoten der Zackenschenkel die Breite der Anfangsschwankung beträgt 0 10 Sek Das Zwischenstück ist in Abtg I und II unter die 0 Linie gesenkt die T Zacken fehlen In Abtg I und II tritt nach je zwei Normalschlägen eine Kammer Extrasystole auf Sie kommt so spät daß ihr die (normale) P Zacke des Sinusschlages vorausgeht Wurde der Reiz für die Kammer Extrasystole wenige hundertstel Sekunden später gebildet werden dann konnte die Extrasystole nicht mehr hervortreten da der Normalreiz ihr zuvorkam

Die Extrasystolen können vereinzelt auftreten es kann nach jedem 20 12 5 Normalschlag usw es kann aber auch nach jedem Normalschlag eine Extrasystole zu finden sein (Bigeminie)

In Abb 80 tritt nach jedem Normal schlag eine Kammer Extrasystole auf so daß wir von einer Kammer Bigeminie sprechen können Das Ekg der Sinus schlage ist normal die kleinen Anfangsschwankungen in Abtg III werden bei entsprechender Richtung der Herzachse auch bei Gesunden gefunden (s S 23)

Auch in Abb 81 besteht eine dauernde Kammer Bigeminie Hier ist aber auch das Ekg der Sinusschläge abnorm Die Form der P Zacken



Abb 81 Kammer bigeminie Zeichen von Myokardschädigung im Ekg und diastolische Herzklopfstörung

ändert sich in jeder Ableitung dauernd in Abt. II bestehen abnormer Weise negativ  $\equiv$  P Zacken (intraaurikuläre Leitungsstörung s S 217) da bei ist die Überleitungszeit normal Die Anfangsschwankung ist in I und III verknotet und 0 09 Sek breit In Abt. I ist das T leicht negativ in Abt. II und III besteht eine tiefe Negativität der T Zacke Die Kurve stammt von einer unbehandelten endokarditischen Insuffizienz der Aortenklappen

Treten nach jedem Normalschlag zwei Extrasystolen auf dann liegt eine Trigeminie vor Falschlich wird oft eine Trigeminie dann angenommen wenn nach zwei Normalschlägen je eine Extrasystole kommt Folgen viele Extrasystolen direkt aufeinander dann sprechen wir von gehäuften Extrasystolen Von diesen führen dann fließende Übergänge zu den Tachykardien



Abb 82 G l f t K m Extr yst o l e n s u n t e r l a n g e n t u n d u b g l i t

Abb 82 zeigt eine Häufung von sechs Kammer Extrasystolen Die Vorhof Kammerleitungszeit der Sinusschläge ist auf 0 26 Sek verlängert (s S 201)

### Vorhof Extrasystolen

Tritt eine vorzeitige Vorhofkontraktion auf dann sprechen wir von Vorhof Extrasystolen Diese stören im Gegensatz zu den Kammer Extrasystolen den Phythmus des ganzen Herzens Sie gehen leicht auf den Sinusknoten zurück und stören die Tätigkeit des Sinusknotens sie werden auch rechtlaüfig zur Kammer geleitet

Die Pausen sind deshalb selten kompensatorisch d  $\equiv$  Abstand zwischen letztem Normal schlag vor und er tem nach der Extrasystole gleicht selten zwei Normalperioden das wird nur ausnahmswei  $\equiv$  wenn die Vorhof Extrasystolen in einem bestimmten Stadium der Diastole auftreten der Fall sein

Ebenso wie wir bei den Kammer Extrasystolen einen vorzeitigen Kammerkomplex im Ekg sehen werden wir bei den Vorhof Extrasystolen eine vorzeitige Vorhofzacke finden müssen Sie wird abhängig vom Ursprungsort der Extrasystolen verschieden aussehen

In seltenen Fällen entspringt die Extrasystole in einem Zentrum in der Gegend des normalen Peizursprungsortes im Sinusknotenkopf Die Erregungsausbreitung dieser Extrasystolen in den Vorhofen wird dann normal sein es wird eine P Zacke im Ekg zu sehen sein die sich von den normalen P Zacken dieses Falles nicht unterscheidet Bei abnorm gelegenem Peizursprungsort wird man abnorme P Zacken sehen Die

P Zacken der Vorhof Extrasystolen können größer oder kleiner breiter oder schmaler sein als die normalen P Zacken sie können negativ sein und aufgesplittert sie sind manchmal so niedrig daß man sie kaum sieht

In Abb 83 tritt nach zwei normalen Sinusschlägen eine vorzeitige P Zucke auf die fast genau so aussieht wie die P Zacken bei den Normal

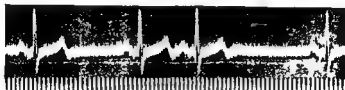


Abb 83 Vorhoffrühreize in der Nähe des Sinusknotenkopfes

schlagen (Abltg I) Es handelt sich demnach um einen vorzeitigen abnormen Reiz der in unmittelbarer Nähe des normalen Reizursprungs ortes gebildet wird Auf das vorzeitige P folgt ein normaler Kammerkomplex da die Vorhof Extrasystole normal zur Kammer geleitet wird Sodann folgt eine postextrasystolische Pause die wie die Messung ergibt

nicht kompensatorisch ist der Abstand zwischen letztem Normalschlag vor und erstem nach der Extrasystole ist kürzer als zwei Normalperioden Die Kurve stammt von einem herzgesunden Patienten

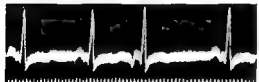
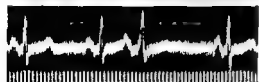


Abb 84 Drei Beispiele von Vorhoffrühreizen (Abltg II)

tive P Zacken In der mittleren ist die positive P Zucke der Vorhoffrühreize im T des vorangehenden Normalschlages versteckt dieses T ist breiter und höher als die normalen T Zacken

Die erste normale P Zucke nach der Vorhoffrühreize in der mittleren Kurve ist höher und spitzer als die zwei normalen P Zacken am Anfang der Kurve Sie gleicht der P Zucke der Vorhoffrühreize Diese Erscheinung ist nach Vorhoffrühreizen nicht selten ihre Ursache ist noch nicht ge

In Abb 84 sind drei Kurven zu sehen die von drei verschiedenen Patienten stammen Alle Kurven sind in Abltg II geschrieben die Zeitschreibung in der oberen Kurve ist  $\frac{1}{3}$  in den beiden unteren  $\frac{1}{2}$  Sek In allen Kurven folgt auf zwei Sinusschläge eine Vorhoffrühreize In der oberen und unteren Kurve haben die Vorhoffrühreizen nega

klart (LEWIS RACHMILEVITZ und SCHERF) Der erste postextrasystolische Normalreiz scheint im Vorhof manchmal dieselben Bahnen zu seiner Ausbreitung zu benutzen wie die Extrasystole

In der unteren Kurve ist das Zwischenstück der Normalschläge gekürzt die T-Zacke ist biphasisch was — da es sich um Abt. II handelt — für eine Myokardkrankung spricht

Bei den Vorhof Extrasystolen ist es nicht möglich aus dem Aussehen der P-Zacken den Ausgangspunkt der Extrasystolen zu bestimmen Auch Extrasystolen die in der Gegend des unteren Endes des Sinusknotens entspringen können negative P-Zacken haben Das untere Ende des Sinusknotens reicht ja nahezu bis an die A-V-Grenze herunter

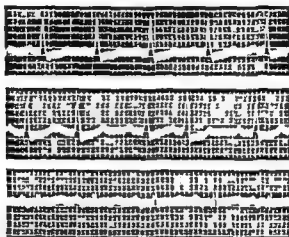


Abb. 8 Vorhof Extrasystolen Abt. II Das Zwischenstück ist in I eingezeichnet

Wenn es richtig ist daß die Arbeitsmuskulatur nicht zur Reizbildung befähigt ist dann können die Vorhof Extrasystolen überhaupt nur im Sinusknoten und seinen Ausläufern eventuell im Vorhofteil des A-V-Knotens und seinen Ausläufern entspringen da sonst im Vorhofe keine spezifischen Fasern zu finden sind

Die Vorhof Extrasystolen können ebenso wie die Kammer Extrasystolen einzeln oder gehäuft in Bigeminus oder Trigemini Gruppen lang oder kurzgepaart gefunden werden Da für ihr Auftreten die Refraktärphase des Vorhofes und nicht die der Kammer maßgebend ist kommen sie oft früher als die Kammer Extrasystolen so daß sehr oft die P-Zacke der Vorhof Extrasystole im T des vorausgehenden Schläges versteckt ist Sie verursacht dann eine Formänderung der T-Zacke eine leichte Erhöhung oder Erniedrigung eine leichte Aufspaltung usw. Wenn bei gleichbleibendem Aussehen der Anfangsschwankungen die T-Zacke sich plötzlich ändert dann ist ein P in ihr versteckt Eine T-Zacke ist auch nie aufgesplittet nie verknotet findet man diese Veränderungen



dann ist ein P aufgepfropft. Kenntnis dieser Grundregeln wird verhindern, daß die P Zacken, die im T versteckt sind, übersehen werden.

In Abb 87 besteht eine Sinustachykardie mit einer Frequenz von 115 Schlägen in der Minute. Das Zwischenstück der Sinusschläge ist in Abt. I und II deutlich gesenkt. Da die Patientin unter Digitaliswirkung stand, ist dieser Befund nicht ohne weiteres im Sinne einer Myokard-erkrankung zu verwerten.

In Abt. II wird der Sinusrhythmus durch zwei Vorhof Extrasystolen gestört. Die erste kommt gleich nach dem ersten Normalschlag, dessen T-Zacke verdoppelt ist, da die P-Zacke der Vorhof Extrasystole in ihr versteckt ist. Auch nach dem folgenden Normalschlag tritt eine Vorhof Extrasystole auf. Sie kommt etwas früher, so daß das P mit dem T vollständig zusammenfällt. Daß hier ein P im T verborgen ist, erkennt man daran, daß das T höher und spitzer ist.

In Abb 86 ist eine Kurve von einem Fall mit intraventrikulärer Leitungsstörung nach dem Typus häufige Form des Schenkelblocks (Abt. III) zu sehen. Auch hier wird der Sinusrhythmus durch eine



Abb 86 Vorhof Extrasystole bei einer intraventrikulären Leitungstörung

Vorhof Extrasystole gestört. Das vorzeitige P ist im T des vorausgehenden Schläges versteckt und an der allerdings sehr geringen Formänderung der T-Zacke zu erkennen.

Die Vorhof Extrasystolen können wie die normalen Sinusschläge durch das AV-System zur Kammer geleitet werden. Sieht man aber die Kammerkomplexe der Vorhof Extrasystolen näher an, so findet man, daß sie nur selten dasselbe Aussehen haben wie die Sinusschläge des betreffenden Falles (s. Abb 84 und 85). Manchmal findet man nur eine leichte Vergrößerung oder Verkleinerung der R-Zacke, das Auftreten oder Verschwinden von Q oder S-Zacken. Der QRS-Komplex der Vorhof Extrasystolen kann aber auch verbreitert, verknötet sein, und auch die T-Zacken zeigen entsprechende Formänderungen. Die Kammerkomplexe sind manchmal so verändert, daß man bei flüchtiger Prüfung Kammer Extrasystolen zu sehen glaubt.

Diese Veränderungen sind Folge des Umstandes, daß die Vorhof Extrasystolen meist so frühzeitig in der Diastole auftreten, daß das Gewebe in der Kammer noch nicht überall von der Leitung des vorausgehenden Schläges vollständig erholt ist. So kommt es, daß kleinere oder größere Äste des Leitungssystems noch nicht normal leiten können und die Vorhof Extrasystolen sich in der Kammer mehr oder minder abnorm ausbreiten. Man spricht von *abuegiger* oder *abnormaler* Leitung der Vorhof Extrasystolen. Da auch das gesunde Herz zu einem frühen Zeitpunkt der Diastole unmittelbar nach dem Abklingen der absoluten Refraktärphase

noch nicht vollständig erholt ist wird man diese abwegig geleiteten Vorhof Extrasystolen auch beim ganz gesunden Herzen finden Dieser Befund hat demnach gar keine prognostische oder diagnostische Bedeutung

Manchmal ist zur Zeit da die Vorhof Extrastole zur Kammer geleitet werden soll auch der gemeinsame Stamm oberhalb der Teilungsstelle des Bündels von der Leitung des der Extrasystole vorangehenden Schlags noch nicht vollständig erholt Dann werden die Vorhof Extrasystolen verlangsamt zur Kammer geleitet die P—R Distanz der Extrasystolen ist verlängert Bei sehr früh in der Diastole auftretenden Vorhof Extrasystolen kann es auch vorkommen daß sie auf dem Wege zur

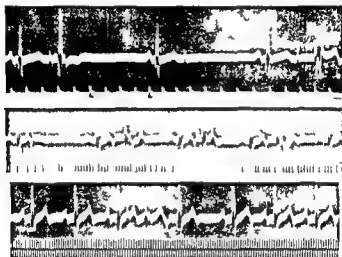


Abb 8 Bipol. a) Ekz. gilt. b) blockiert. c) Vorhof Extrasystole

Kammer stecken bleiben also nicht von einem Kammerkomplex gefolgt sind Die Vorhof Extrasystolen sind dann blockiert Durch Häufung von blockierten Vorhof Extrasystolen kann eine Bradykardie entstehen Da durch den stets wechselnden Tonus der Herznerven und die wechselnde Erregbarkeit des Leitungsgewebes blockierte normal und abwegig geleitete Vorhof Extrasystolen ständig miteinander abwechseln entstehen oft sehr eigenartige wechselvolle Ekg's

In Abb 87 sind — durchwegs in Abt. II — drei Kurven von drei verschiedenen Fällen mit Vorhof Extrasystolen zu sehen Zeitschreibung in der obersten Kurve  $\frac{1}{2}$  in den anderen  $\frac{1}{4}$

In der ersten Kurve folgt auf den ersten Normalschlag eine Vorhof Extrasystole mit einer spitzen abnormen P Zucke die von einem ganz abnorm geleiteten Kammerkomplex gefolgt ist Nach einer postextrasystolischen Pause tritt ein Normalschlag und dann wieder eine vorzeitige abnorme P Zucke auf die nunmehr (vielleicht durch eine Änderung des Vagus Sympathikus Tonus) nicht mehr zur Kammer geleitet wird also

blockiert ist. Am Ende der Kurve ist eine dritte Vorhof Extrasystole zu sehen, die verlangsamt zur Kammer geleitet wird (Verlängerung des P—R) und sich auch in der Kammer abnorm ausbreitet (abnormer Kammerkomplex).

In der zweiten Kurve folgt auf jeden Normalschlag eine Vorhof Extrasystole (Vorhoffbigeminie). Die erste Vorhof Extrasystole ist blockiert, die folgenden drei sind in verschieden starken Ausmaßen abnorm geleitet.

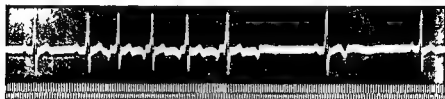


Abb 85 Gehäufte Vorhof Extrasystolen zum Teil blockiert

In der dritten Kurve treten nach drei Normalschlägen zwei Vorhof Extrasystolen auf. Die P-Zacke der ersten ist als Kerbe im T des dritten Normalschlages deutlich zu sehen. Diese Extrasystole ist so vorzeitig, daß das Leitungsgewebe noch nicht vollständig erholt ist und der folgende Kammerkomplex verlangsamt und ganz abnorm in der Kammer geleitet wird. Seine Anfangsschwankung ist sehr klein. Unmittelbar nach dem T der ersten Vorhof Extrasystole sieht man das negative P der zweiten Vorhof Extrasystole. Diese konnte sich in der Kammer normal ausbreiten.

Abb 88 zeigt nach zwei Normalschlägen eine Serie von fünf Vorhof

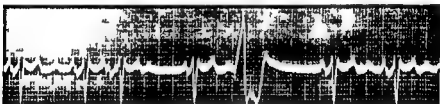


Abb 88 Eine Vorhof- und Kammer Extrasystole so I deutliche U-Wellen in Ableitg I

Extrasystolen mit tief negativen P-Zacken, von denen die ersten vier normal geleitet werden, die fünfte blockiert ist. Nach dem folgenden Normalschlag tritt wieder eine blockierte Vorhof Extrasystole auf.

Nach den negativen P-Zacken der blockierten Vorhof Extrasystolen sieht man eine flache, träge positive Welle im Ekg, welche die S 17 besprochene Endschwankung (Ta-Zacke) des P bedeutet.

Daß die besprochenen Variationen im Ekg-Bilde der Vorhof Extrasystolen tatsächlich Folge ihres frühzeitigen Auftretens sind, geht daraus hervor, daß man oft beobachten kann, daß die Vorhof Extrasystolen bei demselben Falle umso schlechter zur und in der Kammer geleitet werden, je früher in der Diastole sie auftreten.

Interpolierte Vorhof Extrasystolen kommen nicht zur Beobachtung.

da die Vorhof Extrasystolen die Peizbildung im Sinusknoten stören. Die vereinzelt beobachteten so gedeuteten Fälle halten einer Kritik schwer stand (PIHL).

Beim Kranken bei dem das Ekg geschrieben wurde das in Abb 89 wiedergegeben ist bestand eine Mitralstenose. Das erklärt auch die großen verbreiterten und aufgesplitterten P Zacken (Abltg I) und die tiefe S Zacke. Nach den T Zacken ist eine deutliche U Welle zu sehen die mit den P Zacken nicht verwechselt werden darf. Außerdem sehen wir eine Phthmusrstörung die durch eine Vorhof und eine Kammer Extrasystole verursacht ist.

Vorhof Extrasystolen mit dauernd wechselnden P Zackenformen also multizentrische Extrasystolen und ebenso wie die multizentrischen Kammer Extrasystolen Zeichen einer organischen Herzmuskelerkrankung. Sie sind oft Vorläufer von Vorhofflimmern. Digitalis lost nie Vorhof Extrasystolen aus.

### Klinik und Therapie der Extrasystolen

Jede Extrasystole ruft eine ansehnliche Störung der Dynamik des Herzens hervor. Die Extrasystolen treten früh in der Diastole vorzeitig auf. Sie sind oft so vorzeitig daß die ihnen vorangehende Pause zu kurz ist um eine nennenswerte Füllung der Kammer zu ermöglichen. Das Schlagvolumen ist umso kleiner je vorzeitiger die Extrasystole einfallt. Dementsprechend ist die Pulsweite des extrasystolischen Schlages schwer fühlbar. Bei sehr vorzeitigen Extrasystolen wird in den peripheren Arterien gar kein Puls gefühlt (frustrane Kontraktion). Besteht eine Bigeminie dann glaubt der Arzt oft eine Bradykardie zu tasten (Pseudo bradykardie). Es kommt also bei der Extrakontraktion weniger Blut in das arterielle System es tritt eine Stauung vor dem Herzen im venösen Schenkel auf. Da aber die postextrasystolische Pause in der Regel länger ist als die normale Herzpause des betreffenden Falles ist das Schlagvolumen des ersten auf die Extrasystole folgenden Normal-schlages viel größer und die betreffende Pulsweite stärker. Was also die Extrasystole zu wenig in das arterielle System gebracht hat wird durch den ersten Schlag nach der Extrasystole wieder ausgeglichen und so jede Stauung vor dem Herzen in den Vorhöfen und in den großen Venen vermieden und genügend Blut den Organen zugeführt. So findet ein vollständiger Ausgleich statt der es verständlich macht daß auch jene Patienten die viele Jahre lang an dauernden Extrasystolen leiden keine Kreislaufstörungen zeigen. Die einzelnen extrasystolischen Herzkontraktionen fordern wohl weniger Blut das Minutenvolumen auf das es allein ankommt bleibt aber normal. Störungen des Kreislaufs werden aber begreiflicherweise dann auftreten wenn viele Extrasystolen ohne postextrasystolische Pause auftreten (gehaufte Extrasystolen viele interpolierte Extrasystolen).

In Abb 90 ist oben die Pulskurve unten das Ekg in Abltg III aufgenommen. Nach zwei Normalschlägen tritt eine Vorhof Extrasystole auf. Obwohl sie nicht sehr vorzeitig erscheint ist ihre Pulsweite viel

kleiner als jene der Normalschläge (Ware in demselben Zeitpunkte der Diastole eine Kammer Extrasystole aufgetreten dann wäre ihre Puls welle noch kleiner bei den Vorhof Extrasystolen verbessert der Vorhof durch seine Kontraktion die Kammerfüllung.) Der erste nach der Vorhof Extrasystole auftretende Normalschlag hat eine viel höhere Puls welle als alle übrigen Normalschläge da ihm eine längere Diastole vorausging

Da der Patient ein schlechtes Myocard hatte tritt nach der Extrasystole ein kurzdauernder Pulsus alternans auf Diese Erscheinung ist unmittelbar nach Extrasystolen sehr häufig Der Puls der nach der hohen Puls welle des post extrasystolischen Schläges kommt ist klein der nächste höher usw Im Ekg sieht man nur ein leichtes Alternieren der T Zackenform Sehr oft sieht man im Fkg beim Pulsus alternans nichts da dieses Phänomen durch eine Störung der Kontraktilität entsteht und die Form der Zacken im Ekg wenig oder gar nicht beeinflußt Durch wechselnde intraventriculäre Leitung kann aber auch ein elektrischer Alternans (im Fkg) beobachtet werden (s. Abb 27)

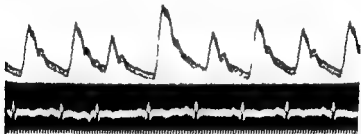


Abb 20 Oben Pulskurve und unten Ekg bei einer Vorhof Extrasystole Alternans im Puls und im Ekg nach der Extrasystole

Die klinische Diagnose der Extrasystolen ist — auch ohne die Anwendung graphischer Methoden — nur durch die Auskultation leicht Man hört beim sonst regelmäßig schlagenden Herzen eine vorzeitige Kontraktion der eine längere Pause folgt Besteht eine Bigeminie treten also immer Doppelschläge auf dann ist die Diagnose bei einiger Aufmerksamkeit auch dann meist möglich wenn außerdem andere Rhythmusstörungen (z. B. Vorhofflimmern) vorliegen Eine klinische Unterscheidung zwischen Vorhof- und Kammer Extrasystolen ist nicht durchführbar

Unregelmäßig auftretende gehäufte Extrasystolen werden manchmal mit Vorhofflimmern verwechselt Eine Unterscheidung wird durch einen Arbeitsversuch ermöglicht Extrasystolen verschwinden während und unmittelbar nach Arbeit die Flimmerarrhythmie wird durch Arbeit verstärkt Oft genügt mehrmaliges Aufsetzen und Niederlegen

Je früher die Extrasystole auftritt je ungenügender die Füllung der Kammer ist umso lauter wird der erste Herzton sein (er ist manchmal paukend wie bei der Mitralstenose) Der zweite Herzton wird dann in demselben Maße leiser und kann sogar verschwinden, da mit zunehmender Vorzeitigkeit der Extrasystole die Kammerfüllung immer ungenügender wird und bei sehr früh einfallenden Extrasystolen die Aortenklappen bei

der Systole nicht einmal geöffnet werden. In solchen Fällen hört man nach den zwei normalen Tönen des die Extrasystole vorausgehenden Normalschlages nur den ersten lauten Ton der Extrasystole. Bei einer Bigeminie hört man dann dauernd drei Töne, so daß Verwechslungen mit einem Galopprrhythmus vorkommen.

Nicht selten fehlen Extrasystolen gerade dann, wenn der Kranke untersucht wird oder wenn ein Ekg registriert wird. Erregungen und Anstrengungen alles, was die Diastole verkürzt, eine Tachykardie hervorruft, kann bewirken, daß die Extrasystolen ausbleiben. Will man — zur Sicherstellung der Diagnose — in einem solchen Falle die Extrasystolen hervorrufen, so kann man sich dazu dreier Methoden bedienen. 1. Extrasystolen treten nach Anstrengung, etwa nach einigen Kniebeugen auf. 2. Sie erscheinen nach einer Amylnitritinhalation. 3. Nach einem Karotidruckversuch. Während und unmittelbar nach der Arbeit unmittelbar nach dem Einatmen von Amylnitrit (wie bei einer Angina pectoris einige Tropfen auf dem Taschentuch) fehlen die Extrasystolen oft auch dann, wenn sie vorher vorhanden waren. Lange Zeit nach diesen Maßnahmen aber, wenn das Herz sich wieder beruhigt hat und der hemmende Vagus wieder die Oberhand über das Herz bekommen hat, kommen sie häufig hervor. Beim Karotidruckversuch treten die Extrasystolen häufig während des Druckes auf.

Meistens ist die Extrasystole keine unangenehme Empfindungen aus. Immer wieder sieht man gehäufte Extrasystolen, Monate und jahrelang anhaltende Bigeminien, die den Patienten nicht belasten und symptomlos bleiben. Viele Patienten werden durch einen Zufall durch Betasten ihres Pulses, durch die Beobachtung des Herzrhythmus in der nachtschliefenden Stille (Puls im Ohr, das auf dem Kissen liegt) oder — leider — durch den untersuchenden Arzt zum ersten Male auf die Störung des Herzrhythmus aufmerksam gemacht.

Zuweilen rufen die Extrasystolen aber gleich vom Anfang an erhebliche Beschwerden hervor. Die Klagen sind verschieden. Selten werden die Extraschläge selbst als unangenehme Stöße empfunden. Der Kranke gibt eine sehr charakteristische Schilderung seiner Beschwerden, so daß die Diagnose schon auf Grund seiner Angaben gestellt werden kann. Er hat die Empfindung eines plötzlichen Stoßes, als ob plötzlich etwas im Brustkorbe sich bewegt, breche. Je nach Phantasiebildung, Beruf werden verschiedene Beschreibungen gebracht, die aber alle eine kurze, rasch ablaufende stoßartige Bewegung in der Herzgegend schildern. Die Frau, die schon geboren hat, spricht von Sensationen, die an Kindesbewegungen während der Gravidität erinnern. Als Folge eines unterdrückten Reflexes und Hustenstöße bei jeder Extrasystole, nicht selten Dieser Husten kommt von selbst, ohne Reiz.

Häufiger werden die Pausen nach den Extrasystolen unangenehm empfunden. Der Kranke hat das Gefühl, als ob das Herz stillsteht. Er wartet ängstlich, ob es wieder zu schlagen beginne. Es ist nicht recht verständlich, weshalb die relativ kurzen postextrasystolischen Pausen diese Sensationen hervorrufen, da umgekehrt längere Herzstillstände (z. B.

bei Leitungsstörungen) vom Patienten nicht wahrgenommen werden. Es ist sehr wahrscheinlich, daß neben der Pause noch andere Faktoren das vom Kranken empfundene Gefühl des Herzstillstandes erzeugen.

Am allerhäufigsten wird die nach den Extrasystolen kommende Normalsystole vom Kranken als heftiger Stoß unangenehm empfunden. Sie ruft ähnliche Sensationen hervor und wird vom Kranken ähnlich beschrieben wie die Beschwerden, welche die Extrasystolen selbst veranlassen. Diese Tatsache ist aus dem großen Schlagvolumen verständlich, welches die postextrasystolischen Kontraktionen fordert. Entsprechend der langen Diastole ist auch die Füllung der Kammer verstärkt und die Kontraktion sehr kraftig. Bei Aortenklappeninsuffizienzen und Hypertensionen mit großem linkem Ventrikel, bei denen schon bei regelmäßiger Herztätigkeit ein großes Schlagvolumen gefordert wird, werden die Schläge nach den Extrasystolen besonders unangenehm empfunden.

Extrasystolen kommen in jedem Alter vor. Wiederholt wurden bei der Auskultation fetaler Herztöne Extrasystolen gehört. Das unmittelbar nach der Geburt geschriebene Ekg bestätigte die Diagnose (HECHT, ANTONY). Bei Kindern in den ersten Lebensjahren werden zumeist Vorhof Extrasystolen gefunden.

Die Extrasystolen sind nicht immer Zeichen einer organischen Herzkrankung. Sehr oft findet man sie bei Gesunden. Bei manchen Fällen ist es möglich, die Ursache der Extrasystolen festzustellen. So gibt es Cofee, deren Einnahme Extrasystolen auslöst. Im Tierversuche kommen sehr viele in Betracht; in der Klinik verdienen nur drei Berücksichtigung. 1. Die Digitalis, deren Bedeutung schon besprochen wurde. 2. Das Adrenalin und adrenalinähnliche Stoffe (Ephedrin, Ephetonin, Sympatol). Durch die erregende Wirkung dieser Stoffe auf das Sympathikussystem und auf den Herzmuskel, auf die Zentren rufen sie etwa bei Asthmakranken nicht selten Extrasystolen hervor. 3. Auch Nikotin, also Rauchen, kann Extrasystolen auslösen. Die Extrasystolenform ist nicht häufig und kommt in verschiedenen Ländern — je nach der Stärke der verwendeten Tabaksorten — verschieden oft vor. Aussetzen des Rauchens führt dann zum raschesten Verschwinden der Extrasystolen.

In anderen Fällen treten Extrasystolen wie die Patienten angeben, nur bei Erregungen, nur einige Zeit nach Anstrengungen, nur bei rechter oder nur bei linker Seitenlage, nur bei tiefem Ein- oder nur bei tiefem Ausatmen, nur bei schwerer Obstipation, bei Meteorismus, nach reichlichen Mahlzeiten, bei der Cholelithiasis oder bei Cholezystitis anfallen. Vor den Men es auf. Man kennt ihre nervös-reflektorische Genese besser, seitdem es im Tierversuche unter bestimmten Bedingungen gelingt, Extrasystolen durch Reizung des Sinus caroticus auszulösen (B. KISCH, SCHOTT), seitdem auch Extrasystolen von einem Extrasystolenzentrum im L N 8 hervorgerufen werden konnten.

Immer ist für das Auftreten der Extrasystolen keine einzelne Ursache, sondern eine Konstellation verschiedener Faktoren notwendig. Bei der übergroßen Mehrzahl der Fälle treten die Extrasystolen auf und verschwinden ohne daß man eine Ursache dafür anführen konnte.

Die Extrasystolen entstehen durch einen *abnormen* Reizbildungsvorgang. Es ist aber sicher daß wir nicht das Recht haben auf Grund der Tatsache allein daß Extrasystolen auftreten eine *Krankheit* des Herzens anzunehmen. Die Zahl der spezifischen Fasern im Vorhof und in der Kammer ist sehr groß. Wie leicht ist es möglich daß eine dieser Fasern eine leichte Anomalie zeigt eine abnorme Durchlässigkeit oder Abdichtung der Zellmembran für einzelne Elektrolyte eine gesteigerte Erregbarkeit eine andere Reaktionsweise auf äußere Reize. Ein Herz aber in dem eine Zelle oder Zellgruppe abnorm ist muß nicht notwendig krank sein. Es wird sich wohl häufig auch in anderen großen Zellverbänden im Organismus die eine oder die andere abnorme Zelle finden ohne daß das Organ dem diese Zelle angehört darum als krank zu bezeichnen wäre. Man muß über zugeben daß eine solche Anomalie kaum irgendwo so leicht erkennbar ist wie am Herzen wo ein von einem abnormen Zentrum gebildeter Reiz wenn er nur überschwellig ist die benachbarten Fasern und dann den ganzen Muskel erregt und so zu einer deutlich sichtbaren Störung führt.

Treten bei einem Patienten plötzlich Extrasystolen auf so werden wir daraus zunächst nur auf eine Störung an einer umgrenzten Stelle schließen dürfen. Es kann nach dem Vorhergesagten nur eine Anomalie einer Zelle oder Zellgruppe bestehen die Extrasystole ist dann bedeutungslos. Es wird dann auch für die Beurteilung des Falles gleichgültig sein ob seltene oder sehr zahlreiche Extrasystolen zu finden sind.

Es können aber auch außer der einen Zelle deren abnorme Lebensäußerung wir in Form der Extrasystolen beobachten noch viele andere z. B. Zellen der Arbeitsmuskulatur abnorm sein so daß wir schon von einer Krankheit sprechen müssen. Man wird deshalb jeden Fall bei dem Extrasystolen aufgetreten sind genau untersuchen und bei negativem Untersuchungsergebnis eine Zeitlang beobachten. Wir werden dies ganz besonders dann tun müssen wenn die Extrasystolen bei Krankheiten auftreten die erfahrungsgemäß den Herzmuskel häufig oder sogar regelmäßig schädigen wie die Diphtherie die Pneumonie die koronarsklerose Koronarthrombose und viele andere Zustände mehr. Nur nach längerer Beobachtung wird sich dann in manchen Fällen entscheiden lassen ob eine rein lokale Veränderung vorliegt die vernachlässigt werden darf oder ob die Extrasystolen ein Zeichen dafür sind daß sich eine Krankheit im Herzen entwickelt die unserer Beobachtung sonst entgangen wäre.

Bestehen Kammer Extrasystolen mit verschiedenen gebauten Kammerkomplexen dann besteht eine organische Herzerkrankung.

Findet man bei Patienten die zu Vorhofflummern neigen (Mitralklappenstenose Hyperthyreosen Koronarsklerosen) Vorhof Extrasystolen in größerer Zahl dann müssen sie mit Chinin behandelt werden. Die Vorhof Extrasystolen sind bei diesen Patienten oft die Vorboten des Vorhofflummerns.

Sucht ein Kranker den Arzt mit Angaben über *jährelang* bestehende Extrasystolenbeschwerden auf dann wird schon bei negativem Ergebnis einer einmaligen gründlichen Untersuchung ohne Beobachtung angenommen werden dürfen daß eine harmlose Störung bei einem Gesunden vorliegt.



Über den *feineren Entstehungsmechanismus* der Extrasystolen ist noch nichts Sicheres bekannt. Man hat schon vor Jahren die extrasystolische Reizbildung von der *lungsam*en automatischen Reizbildung abgegrenzt. Man unterschied die *homotype* (HERRING) oder *homogenetische* (LEWIS) von der *heterotypen* oder *heterogenetischen* Entstehung der Reize. Die eine wäre der physiologischen Reizbildung im Sinusknoten vergleichbar, die andere entstehe *abnorm* durch eine *intensivere* und vielleicht von dem physiologischen Geschehen *abweichende* Art der Reizproduktion (WENCKEBACH und WINTERBERG). Diese Unterscheidung war allerdings in den letzten Jahren von den meisten Autoren fallen gelassen worden. Die automatische und die extrasystolische Reizbildung wurden als wesensgleiche Vorgänge aufgefaßt und die verschiedenen extrasystolischen Arrhythmien nur auf Interferenzen der bestehenden Grundrhythmen mit einem Extrareizrhythmus zurückgeführt.

Neuere Untersuchungen haben dann gezeigt, daß nicht alles was klinisch oder sogar elektrokardiographisch als Extrasystole imponiert auf dieselbe Weise entsteht und daß es nicht angeht, eine Erklärung die für einen speziellen Fall Geltung hat auf alle Extrasystolen auszudehnen. Die gewöhnliche Definition der Extrasystolen: Vorzeitige Kontraktionen die mitten in einem anderen Phythmus die em wesensfremd auftreten kennt zu viele Ausnahmen.

Die überaus große Mehrzahl der Extrasystolen hat eine Grundeigenschaft mit der jeder Erklärungsversuch rechnen muß. Die feste Bindung der Extrasystolen in den vorangehenden Schlag eine Bindung die trotz größter Schwankungen des Grundrhythmus konstant bleibt. Es gelang nun der Nachweis, daß die festgebundenen Extrasystolen nur durch einen fremden Reiz ausgelöst werden und nicht selbständig entstehen (SCHERF).

Wir stellen uns auf Grund unseres gegenwärtigen Wissens die Entstehung der Extrasystolen folgendermaßen vor. Wenn eine Erregungswelle die von irgend einer Stelle ausgeht über ein abnormes Zentrum hinwegstreicht, so kann dieses abnorme Zentrum den Reiz manchmal mit mehreren Entladungen statt mit einer einzigen beantworten, ebenso wie Nerv und Muskel auf einen Reiz manchmal mit mehreren vielen Erregungen antworten. Je nach den Verhältnissen des Falles tritt eine solche abnorme Reizbildung selten oder oft rascher oder langsamer auf.

Eine Besprechung der Prognose der Extrasystolen erubrigt sich nach den vorausgegangenen Ausführungen. Wir sehen, daß Extrasystolen oft als harmloser Unfug des Herzens (WENCKEBACH) abgetan werden dürfen, manchmal aber ernste Krankheitszeichen sein können. Die Beurteilung des Einzelfalles hängt davon ab, was als auslösende Ursache der Extrasystole festgestellt werden konnte.

Die Therapie der Extrasystolen wird auch je nach dem Gesundheitszustande des Kranken, der Ursache der Extrasystole verschieden sein. Fühlt ein Patient seine Extrasystolen nicht und ergibt die Untersuchung und Beobachtung ein gesundes Herz, dann bedeutet es einen schweren Fehler den Kran- seine Herzunregelmäßigkeit aufmerksam zu machen. Der jede Unregelmäßigkeit im immer

gleichen Phythmus des Pulses als Zeichen einer ersten Erkrankung zu werten. Man behandelt diese Extrasystolen nicht und kümmert sich nicht weiter um sie.

Sucht uns ein Patient auf, der seit kurzem seine Extrasystolen *fühlt*, dann ist es wieder von Wichtigkeit festzustellen (genaue Untersuchung, Beobachtung), ob es sich um eine Extrasystole des Gesunden oder um eine Herzerkrankung handelt. Sind alle Befunde normal, besteht kein Anhaltspunkt für eine Herzerkrankung, bestehen keine wechselnden Extrasystolenformen im Ekg, dann wird man den Kranken über die Harmlosigkeit der Störung aufklären und sich bemühen, ihn zu überzeugen, daß er ein vollständig normales Leben führen kann. Der Arzt wird in seinen Argumenten durch die Tatsache unterstützt, daß die Extrasystolen gerade in vollständiger Ruhe auftreten, während körperliche Anstrengung, die ja sonst immer bei organisch Herzkranken unangenehm wirkt, ohne weiteres möglich ist und die Extrasystolen zum Verschwinden bringt.

Unterläßt der Arzt diese Aufklärung, fehlt ihm die nötige Sachkenntnis und Sicherheit dazu, spricht er sogar — was leider noch immer geschieht — von einer leichten Herzmuskelerkrankung und veranlaßt Schonung und Enthaltsamkeit, so sieht der Kranke seine Annahme nur zu sehr bestätigt, beobachtet sich mehr und in größerer Angst und bald ist eine schwere Neurose entwickelt, die nur mit größter Mühe beeinflußt werden kann. So kann aus einer harmlosen Erscheinung ein qualender Zustand entstehen. Gelingt es aber den Patienten zu überzeugen, daß seine Extrasystolen nichts bedeuten, so wird er bald lernen, die Extrasystolen und die durch sie ausgelösten Beschwerden zu übersehen.

Die psychische Therapie des Arztes darf aber nicht nur darin bestehen, daß er die Krankheit ausredet; er muß vielmehr mit seiner ganzen Autorität den Kranken veranlassen, als Gesunder das Leben eines Gesunden zu führen. Nichts wird dem Kranken so sehr und so rasch die Überzeugung von der Ungefährlichkeit der Herzunregelmäßigkeit verschaffen wie der Mangel an Verboten und Einschränkungen. Der Kranke muß angehalten werden, sich den Puls nicht zu zählen, nicht auf den Ausfall zu warten, nicht zu berechnen, wie oft er in der Minute auftritt.

Die harmlosen Extrasystolen des Gesunden brauchen also keine medikamentöse Behandlung. Der Erfolg der Therapie hängt zum großen Teil davon ab, ob es gelingt, den Kranken günstig zu beeinflussen, zu *überzeugen*, man behandelt nicht die Extrasystolen, man versucht nur, den Kranken zu veranlassen, sich um sie nicht zu kümmern, was — besonders bei Neurotikern — nicht leicht ist.

Treten die Extrasystolen bei einer organischen Herzerkrankung auf, so wird die Art der Therapie natürlich auch durch diese beeinflußt. Man wird — so weit es möglich ist — eine Koronarsklerose behandeln, bei einer Diphtherie einer Koronarthrombose den Patienten ruhig stellen, bei einer Digitalisbigamnie nach den auf S. 126 beschriebenen Pegeln verfahren. Findet man bestimmte die Extrasystolen auslösende Ur-

sachen so wird man versuchen sie zu beheben. Oft hat die Beseitigung eines hohergradigen Meteorismus eines Zwerchfellhochstandes einer schweren Obstipation die Extrasystolen für immer weggebracht.

Eine medikamentöse Therapie erubrigt sich aber auch in der Mehrzahl dieser Fälle schon darum weil sie nur für die Zeit ihrer Anwendung hilft. Setzen wir mit der Extrasystolenbehandlung aus dann kommen die Extrasystolen wieder und der Kranke ist noch mehr beunruhigt als zuvor. Man kann ihm schließlich nicht jahrelang dauernd Pulver geben.

Eine Therapie mit Medikamenten ist dann notwendig wenn sich die Extrasystolen bedrohlich haufen oder wenn sie dem Kranken sehr viel Beschwerden machen so daß es gut scheint sie wenigstens vorübergehend zu beseitigen um dem Kranken die Überzeugung beizubringen daß wir Mittel besitzen die ihm helfen können. Es wird aber immer gut sein vor der Therapie dem Patienten zu sagen daß nach Aussetzen der Behandlung die Extrasystolen wieder kommen können. Er möge die Pulver bei sich tragen und sie nur dann nehmen wenn die Extrasystolen ihn zu sehr belastigen.

Als wirksamstes Extrasystolenmittel gilt seit WENCKEBACH'S Empfehlung (1914) das Chinin ein die Erregbarkeit des Herzens herabsetzender Stoff. Durch diese Eigenschaft und durch Verlängerung der Refraktärphase werden die Extrasystolen fast immer beseitigt wenn man nur entsprechende Dosen verabreicht.

Wie jede Herztherapie so darf auch die Therapie der Extrasystolen nicht rein schematisch bei jedem Kranken mit immer gleichen Dosen erfolgen. Sie soll vielmehr immer den Erfordernissen des Falles angepaßt sein was sehr leicht durchführbar ist da man durch die Auskultation oder die Palpation des Pulses den Erfolg der Therapie sehr leicht kontrollieren kann. Man verschreibt Pulver oder Pillen zu 0,1 g Chininhydrochl. (oder das bei peroraler Darreichung wirksamere Chinidin sulf.) und läßt 4-mal täglich eine Pille nehmen wobei nur darauf zu achten ist daß die erste Pille möglichst frühmorgens die letzte spät abends gegeben wird. Reicht diese — sicherlich sehr kleine Dosis — nicht aus dann läßt man täglich 0,1 g mehr nehmen bis man die kleinste Menge herausgefunden hat die genügt um die Extrasystolen nicht mehr hervortreten zu lassen. Findet man beispielsweise daß bei  $7 \times 0,1$  g Chinin auf den Tag verteilt noch Extrasystolen kommen bei  $8 \times 0,1$  nicht mehr dann gibt man eine Zeitlang 8 Pulver und versucht dann langsam abzubauen es gelingt dann manchmal mit kleineren Dosen auszukommen.

Ein zweites Medikament das die Extrasystolen beseitigen kann ist die Digitalis. Es scheint zunächst widerspruchsvoll daß das Mittel das sehr häufig Extrasystolen hervorruft zur Bekämpfung dieser Störung herangezogen wird. Die Digitalis Extrasystolen entstehen aber — wie S. 124 ausgeführt wurde — nur unter bestimmten Bedingungen. Sie sind im Ekg leicht von den harmlosen Extrasystolen des Gesunden zu unterscheiden. Sie allein verbieten eine Digitalistherapie. Extrasystolen die nicht Folge einer Digitalistherapie sind verschwinden in der Regel bei der Digitalisdarreichung. Es genügen oft sehr kleine Digi-

14

Literatur

talsdosen um die Extrasystolen zu unterdrücken nur in manchen Fällen bei gehäuften Extrasystolen sind größere Dosen notwendig. Ein Nachteil der Digitalisbehandlung besteht oft darin, daß die Patienten die Digitalis als Mittel gegen Herzschwäche kennen und durch die Anwendung dieser Droge erschreckt werden. Es empfiehlt sich deshalb nur Digitalis präparat aufzuschreiben aus deren Namen der Patient über die Art des Mittels nicht orientiert ist (Verodigen Cardia usw.). Die Digitalis wird besonders dort verschrieben werden müssen, wo bei Chininüberempfindlichkeit das Chinin schlecht vertragen wird. Man kann auch statt der Digitalismittel die gutwirkenden gereinigten Scillapräparate geben (Scilloral Scillaren).

Gut wirksam und weit verbreitet ist die Behandlung mit kleinen Digitalisdosen.

Gut wirksam und weit verbreitet ist die Kombination kleiner Chinin mit kleinen Digitalisdoscn etwa in Form der WEGCKEBACH'schen Pillen die auch etwas Strychnin als Tonikum enthalten

Chinin muriat 40  
Pulv fol digit ttr 20  
Strychnin nitr 006  
Mass pil q s f pil Nr C  
S 3-6 Pflkn tiglich  
zun 1 an

Diese Zusammensetzung kann entsprechend den Verhältnissen des Falles geändert werden. Bei hartnäckigen Extrastolien empfiehlt es sich die Chinindosis zu erhöhen zuweilen ist aber — auch ohne daß eine Herzinsuffizienz besteht — eine Vergrößerung der Digitalisendose vor

## Literatur

- Literatur**
- ANTOINE (totale ES) Z Geburtsh 30 112  
BODEX und NEUKIRCH (Chininwirkung) Dtsch Arch klin Med 130 181 1920  
CLEFC und LEVY (regellose ES) Presse méd 19 6 5 1073  
LINTHOVEN (Lokalisation) Arch f Physiol 12 517 1908  
v FERNFACH (Veränderung d Kammerkomplexe nach ES) Dtsch Arch  
klin Med 1 59 1930  
FREY W (Entstehung d ES) Zbl Herzkrkh 10 14 1918  
GALLAVARDIN (Dig ES) J Méd Lyon 1926 5 449  
(ERARDEL (Entstehung) Arch Mal Cœur 23 220 1930  
GUGENBAUER (retrograde ES) Wien Arch inn Med 6 423 1923  
HECHT (totale ES) Verh dtsch Ges Kinderheilk 1913 5 44  
HILL (Chloroform) Lancet 1932 5 1139  
ISHIHARA und PICK (Purkinje Faden) J of Pharmacol 29 30 1926  
KATZ und ACKERMAN (ES b Lagewechsel) J clin Invest 11 1 21 1932  
KAUFMAN und ROTHBERGER s Parasympathicarbeiten  
KORACKER und SCHIEFF (Dig ES) Z exper Med 372 1929  
LEVY (Chloroform) Heart 19 99 1913  
LEWIS (abnorme P Zache nach Vorhof ES) Heart 3 279 1919  
LICK F I (ultim moriens) Klin Wschr 1921 5 662  
RACHMILEWITZ und SCHIEFF (Automatic und ES) Z klin Med 114 185 1930  
RIHL (interpolierte Vorhof ES) Z exper Med 90 93 1926  
RIHL und SPIEGEL (v. Igestaltige ES) Med Klin 1930 5 841  
ROTHBERGER (Wesen d ES) Z Kreislaufforsch 19 2 19 1924 Klin Wschr  
19 2 5 155 u 2193

- ROTHBERGER und WINTERBERG (Lokalisation), Arch f Physiol 154 571 1917  
 SAMET (retrograde Eb) Wien Arch inn Med 14 11 1927  
 SCHIERI (Dig ES) Wien klin Wschr 1927 Nr 13  
 — (Automatic und ES) Wien klin Wschr 1930 Nr 50  
 — (festgekuppelte ES Entstehung) Z exper Med 70 375 1930  
 — (Digitalis) Med klin 1932 ■ 927  
 — (Amylnitrit und ES) Wien klin Wschr 1927 S 113  
 SCHOTT (Carotidreflex und ES) Arch f Physiol 234 51 1934  
 STORM Over ventriculäre ES an hare Localisatie Batavia 1936  
 TIEMANN (Chloroform) Z exper Med 62 17 1928  
 WACHSTEIN (Purkinje Faden) Z exper Med 83 491 1932  
 WENCKEBACH Z klin Med 87 415 1899

## Flimmern und Flattern

### Einleitung

Reizt man mit kräftigen Induktionsschlägen den Vorhof eines Säugetierherzens 100–200mal in der Minute dann wird er sich entsprechend der Reizfrequenz 100–200mal in der Minute kontrahieren und man wird ebensoviele P Zacken sehen. Auch bei Reizfrequenzen um 300 wird noch jeder Reiz regelmäßig beantwortet werden. Wird aber die Reizfrequenz weiter gesteigert dann wird sich die eine oder die andere Erregungswelle abnorm in den Vorhofen ausbreiten da einzelne Muskelfasern ermüden und nicht mehr alle Reize leiten können die P Zacken werden nicht mehr stets die gleiche Form zeigen einige werden abnorm aussehen. Steigert man die Reizfrequenz auf Werte über 600 dann wird wohl keines der Muskelbündel des Vorhofes jeden Reiz beantworten. Die Ausbreitung der Erregungswelle im Vorhofe wird ganz unregelmäßig sein die P Zacken werden einen dauernden Formwechsel zeigen. Mit der Steigerung der Frequenz wird das Vorhof Ekg nach Überschreiten einer gewissen Grenze immer unregelmäßiger.

Durch Vorgänge die noch besprochen werden sollen können auch beim Menschen sehr hohe Vorhoffrequenzen auftreten. Wir nennen einen Zustand bei dem die Vorhöfe sehr frequent ungefähr 300mal in der Minute erregt werden und bei dem deshalb sehr frequente aber regelmäßig gebaute Vorhofzacken im Ekg zu sehen sind *Vorhofflattern*. Werden die Vorhofzacken bei höheren Frequenzen unregelmäßig so liegt *Vorhofflimmern* vor. Eine Übergangsform zwischen beiden Zuständen ist das *unregelmäßige Flattern*. Dieses wird dann angenommen wenn nur ganz leichte Unregelmäßigkeiten im Vorhof Ekg zu sehen sind die zu gering sind als daß man schon von Flimmern sprechen konnte. Die Vorhofzacken werden bei den hohen Frequenzen nicht P Zacken sondern F Wellen (Flimmer Flatterwellen) genannt.

Sieht man also im Ekg statt der einzelnen P Zacken die normalerweise jedem Kammerkomplex vorangehen *regelmäßige* F Wellen so diagnostiziert man ein *Vorhofflattern* findet man *unregelmäßige* F Wellen so wird *Vorhofflimmern* angenommen. Zwischen beiden Zuständen liegt

das unreine Flattern. Immer ist aber für die Diagnose nicht die Vorhof-Frequenz, sondern die Form der Vorhofzacken von Bedeutung. Bei sehr gutem Zustande der Vorhofmuskulatur wird man manchmal auch bei Frequenzen von 300 und 400 regelmäßige F-Wellen (also Flattern) finden. Bei geschädigten funktionell nicht vollwertigen Muskelfasern werden schon bei Reizfrequenzen unter 300 die F-Wellen manchmal unregelmäßig sein, es besteht Vorhofflimmern.

Das im Tierversuch schon lange bekannte Vorhofflimmern wurde beim Menschen erst im Jahre 1909 von POTHEBERGER und WINTERBERG sowie von LEWIS entdeckt.

Das Vorhofflattern wurde beim Menschen zum ersten Male von JOLLA und RITCHIE (1910) beschrieben.

### Das Elektrokardiogramm beim Vorhofflattern

Das Aussehen der Flatterwellen wechselt ebenso wie das Aussehen der P-Zacken bei Sinusrhythmus von Fall zu Fall. Die Frequenz der

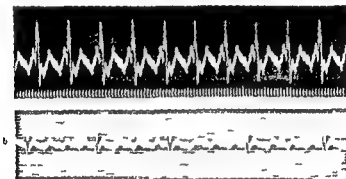


Abb. 91. Zwei Beispiele für Vorhofflattern. Oben ein 2:1 Block, unten ein 4:1 Block.

flatternden Vorhöfe beträgt oft umhernd 300, sie kann aber auch auf 200 herunter<sup>1</sup> in seltenen Fällen bis auf 400 hinaufgehen. Bei höheren Vorhoffrequenzen schließt eine F-Welle an die andere an, so daß das EKG eine ununterbrochene Wellenlinie ein dauerndes Auf und Ab wie die Zähne einer Säge aufweist. Bei weniger hohen Flatterfrequenzen sind die einzelnen F-Wellen durch kleine isoelektrische Strecken getrennt. Die Unterscheidung zwischen Flattern und Vorhofftachykardien ist dann — wie noch besprochen werden soll — schwierig. Die F-Wellen können groß oder klein, spitz oder rundlich, positiv oder negativ sein. Sehr oft sind sie in der einen oder der anderen Ableitung meistens in I unsichtbar.

Abb. 91a zeigt ein Vorhofflattern mit einem 2:1 Block (Abt. II). Jede zweite der außerordentlich regelmäßig gebildeten F-Wellen, die mit einer Frequenz von 300 auftreten, ist von einem QRS-Komplex durchschnitten. Abb. 91b zeigt ein Vorhofflattern mit einem 4:1 Block.

<sup>1</sup> Unter dem Einfluß therapeutischer Maßnahmen wurden beim Flattern Frequenzen unter 200 beobachtet.

In Abb 92 ist das Ekg eines Falles von Vorhofflattern in den drei Ableitungen zu sehen. Eine ununterbrochene Kette von gleichmäßig gebogenen F Wellen ist am besten in Ableitg II sichtbar. In Ableitg I sind die F Wellen kaum wahrzunehmen und lassen noch immer die Möglichkeit zu, daß es sich um P- und T Zieken handelt. Derselben Eindruck erweckt auch Ableitg III bei oberflächlicher Betrachtung. Bei näherem Zusehen findet man aber, daß die P—R Distanz sehr kurz ist, daß auch die T Zieken zu reich auf den QRS Komplex folgt und daß beide gleich geformt sind. Die Messung ergibt auch, daß beide Zieken in gleichen Abständen aufeinander folgen. Es besteht ein 2 : 1 Block, nur am Ende der Ableitg I tritt eine 3 : 1 Blockierung auf.

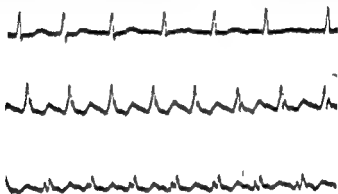


Abb 92 V l Flattern in den Ableitungen (1 Block).

Eben so wenig wie die Frequenz der Vorhöfe und auch Frequenz und Rhythmus der Kammern für die Diagnose von Bedeutung.

Die Kammer kann bei Vorhofflattern in jeder erdenklichen vom Vorhof abhängigen Frequenz und in jedem nur möglichen Rhythmus schlagen. Manchmal wird jeder Vorhofreiz zur Kammer geleitet, so daß nicht nur etwa 300 Vorhofschläge, sondern ebensoviele Kammerschläge auftreten. Glücklicherweise ist eine so hohe Frequenz der Kammer nicht häufig, da sie einen sehr guten Zustand des A. V. Systems und einen niedrigen Vagustonus voraussetzt. Sehr oft wird nur jeder zweite oder nur jeder dritte Vorhofreiz zur Kammer geleitet. Es besteht ein 2 : 1 (Halbrhythmus) oder 3 : 1 Rhythmus, die Kammer schlägt dreimal so langsam als der Vorhof. Da auch ein 4 : 6 : 1 Block vorkommt, kann man bei Flattern sehr hoch gradige Bradykardien finden. Nicht immer ist die Blockierung regelmäßig. Sehr oft wechseln die Überleitungsverhältnisse ständig, so daß die Kammern arrhythmisch arbeiten, dadurch daß diese Unregelmäßigkeiten der Leitung sich ständig wiederholen. Entfallen alle möglichen Arrhythmien, so daß der Arzt bei der klinischen Untersuchung allzuleicht Fehldiagnosen stellt.

Abb 93 stammt von einem Falle von Vorhofflattern und wechselndem 2:1 und 3:1 Block. Die Flatterwellen sind in Abt. I sehr undeutlich auszumachen. Durch die wechselnde Blockierung schlägt die Kammer

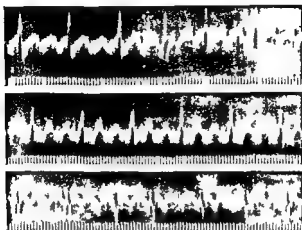


Abb 93 Vorhofflattern mit 2:1 und 3:1 Block

arrhythmisch. Aus Abt. II allein wäre die Diagnose nicht leicht zu stellen, da man eine Sinustachykardie mit normalen P- und T-Zacken annehmen könnte. Die Ausmessung der Kurve mit dem Zirkel erweckt

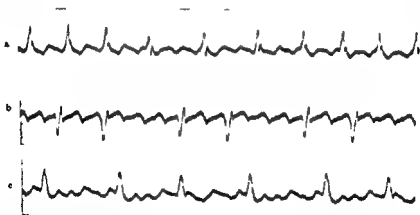


Abb 94 Beispiel III von Vorhofflattern mit wechselndem Block

aber schon den Verdacht, daß regelmäßiges Flattern vorliegt und nur eine F-Welle isoliert sichtbar ist und ein P vortauscht, während die anderen Flatterwellen im QRS-Komplex und in der T-Zacke versteckt sind.



In Abb 94a ist das Vorhofflattern mit 2:1 Block der Abb 92 (in Abt. II) wieder abgebildet, da die F Wellen in den Anfangs- und Endschwankungen versteckt sind, ist die Diagnose nicht leicht. Eine Verlangsamung der Kammer durch einen Karotisdrukversuch (Mitte der



Abb 9. Unregelmäßiges Vorhofflattern

Kurve) läßt aber die regelmäßigen F Wellen deutlich hervortreten. Abb 94b zeigt ein Vorhofflattern mit wechselndem 4:1 und 2:1 Block, so daß bei der Auskultation die Diagnose Bigeminie gestellt werden konnte (außerdem sind — in Abt. III — tiefe Q Zacken zu sehen). Auch in Abb 94c besteht Vorhofflattern mit 3:1 und 2:1 Block. Da die T Zacken an einzelnen Stellen mitten in die F Wellen fallen, entsteht eine merkwürdige Kurve.

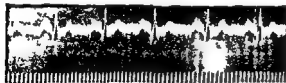


Abb 9c (Abt. II) Vorhofflattern mit 1:1 Block

Auch in Abb 9c besteht Vorhofflattern. Die F Wellen zeigen aber leichte Formverschiedenheiten, so daß wir ein unreines Flattern annehmen. Die Beurteilung des Aussehens der F

Wellen ist nur dort möglich, wo sie mitten in der Diastole auftreten und nicht durch Zusammenfallen mit dem QRS Komplex oder der T Zacke entstellt sind.

Der Diagnose erwachsen dann Schwierigkeiten, wenn sich die F Wellen wie in Abb 92 und 93 in den QRS Komplexen und in den T Zacken verstecken. So gibt es Fälle von Vorhofflattern mit 3:1 Block, bei denen eine F Welle im QRS Komplex, eine in der T Zacke versteckt ist, die dritte in der Kammerdiastole, dann als P Zacke imponiert, so daß man einen gewöhnlichen Sinusrhythmus vermutet und das Flattern übersieht (Abb 93 Abt. II).

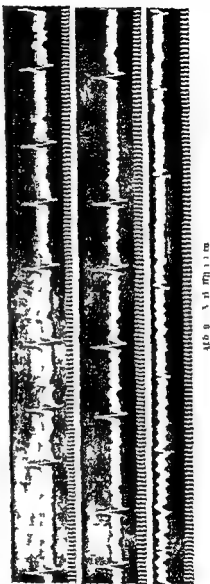
Auch bei einem Flattern mit 2:1 Block kann man mitunter fälschlich eine Sinustachykardie vermuten, da man regelmäßige, frequente P-QRS-T-Komplexe sieht (Abb. 96). Bei einiger Übung fällt aber auf, daß die P-R-Distanz auffallend kurz ist, die T-Zacke dem QRS-Komplex sehr nahe liegt, das P und T gleichgeformt sind und in gleichen Abständen voneinander auftreten. Besonders der letzte Punkt ist für die Diagnose wichtig. Man muß immer mit dem Zirkel feststellen, ob die Abstände der vermuteten F-Wellen regelmäßig sind. Diese Messung wird oft sofort zeigen, daß kein Flattern vorliegt. In anderen Fällen die Möglichkeit des Flatterns bestätigen. Dabei darf nicht vergessen werden, daß auch bei harmlosen Tachykardien, sobald sie nur eine gewisse Frequenz erreichen, die P-T-Distanz gleich lang werden kann wie die T-P-Distanz. Wie man zwischen den verschiedenen Tachykardieformen dann unterscheidet, wird noch besprochen werden (S. 182). Hier sei nur betont, daß die Differentialdiagnose auch aus dem Ekg nicht immer leicht gestellt werden kann.

Sehr oft kann man nur in einer Ableitung die Diagnose stellen, da die F-Wellen in den anderen Ableitungen nicht deutlich sichtbar sind. Auch ein thorakal (rechts vom Sternum) abgeleitetes Ekg (s. S. 106) kann manchmal für die Diagnose notwendig sein.

Es ist nicht immer leicht zu sagen, welche F-Welle zur Kammer geleitet wird. Das gilt besonders für Fälle mit wechselnden Vorhof-Kammerleitungen. Die Frage ist aber nur von theoretischem Interesse und nicht von praktischer Bedeutung.

#### Das Elektrokardiogramm bei Vorhofflimmern

Die Flimmerwellen im Ekg können in ihrem Aussehen sehr wechseln. Es gibt sehr große, grobe F-Wellen und sehr kleine, kaum sichtbare



feine Flimmerwellen. Für die Praxis ist es bedeutungslos ob grobes oder feines Flimmern vorliegt der Unterschied ist ein rein äußerlicher. Die F Wellen sind oft in allen Ableitungen unsichtbar. In solchen Fällen

wird man schon aus der vollständigen Arrhythmie der Kammer und aus dem Fehlen der P Zacken die Diagnose stellen können. Will man — zur völligen Sicherstellung der Diagnose — doch die Vorhofwellen im Ekg sehen dann empfiehlt sich eine thorakale Ableitung.

Abb 97 zeigt Vorhofflimmern. Die P Zacken fehlen wir sehen statt der P Zacken dauernd unregelmäßig gebaute F Wellen (besonders deutlich in Ableit. I und II). Die Kammern schlagen ganz unregelmäßig. Das Kammer Ekg ist im allgemeinen normal die Anfangsschwankung ist nur etwas plump, die sehr kleine Anfangsschwankung in III kommt auch normalerweise vor (s. S. 23).

Beim Vorhofflimmern ist die vollständige Arrhythmie der Kammern das Delirium cordis der älteren Medizin die Regel. Oft hört man auch die Bezeichnung Arrhythmia perpetua, die allerdings besser vermieden wird, da das Vorhofflimmern und somit auch die Arrhythmie verschwinden kann, also nicht perpetuell sind. Es ist allerdings nicht immer leicht die Arrhythmie zu erkennen. Bei sehr langsamer Herztatigkeit

Abb 98 Vorhofflimmern in I, II und III Form der Anfangsschwankung

und ebenso bei sehr hohen Frequenzen ist oft ein längeres Auskultieren, ja auch die Registrierung eines längeren Kurvenstückes notwendig, um die Arrhythmie deutlich festzustellen. In manchen Fällen kann das Vorhofflimmern mit regelmäßiger Kammertätigkeit einhergehen, dann besteht zugleich ein Herzblock.

Abb 98 stammt von einem Mitralitium mit Vorhofflimmern. Es besteht eine Rechtsform des Kammer Flgs ohne Zeichen von Myokard schädigung. Die Kammeraktion war durch kleine Digitalis-dosen sehr ver-

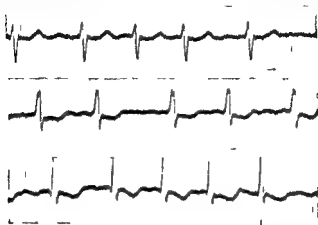


Abb 98 F as häufige Flimmern Rechtsform und geringe Endschwanku

langsam worden. Die F Wellen sind in den langen Diastolen sehr gut zu sehen.

Abb 99 zeigt ein Beispiel für das sehr häufige feinschlagige Flimmern. Die F Wellen sind nur an wenigen Stellen und undeutlich zu sehen. Manchmal sieht man sie gar nicht. Die Kurve stammt von einem Falle von dekompensierter Mitralstenose. Dementsprechend besteht ein Dextrokardiogramm. Die S—T Strecke und die T Zacke sind in II ganz be-

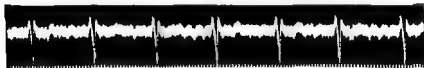


Abb 100 Vorhofflimmern links

sonders aber in III unter die O Linie gesenkt (Hypertrophiewirkung). Dieses Kurvenbild ist bei fortgeschrittenen Mitralitiden mit Flimmern häufig zu finden.

In Abb 100 besteht Vorhofflimmern mit Herzblock. Die Kammer schlägt ganz regelmäßig 72mal in der Minute. Klinisch ohne Zuhilfenahme graphischer Methoden ist die Diagnose nicht möglich, da man bei der Auskultation eine regelmäßige normale Herzstätigkeit vermutet. Ein vollständiger Block bei Flimmern ist nicht selten, da die Leitung der sehr frequenten und darum sehr schwachen Flimmer-

reize zur Kammer sehr leicht behindert wird wenn der Vagustonus hoch oder wenn das Reizleitungssystem minderwertig ist Ein unvollständiger Block besteht in jedem Fall von Vorhofflimmern

Man erklärt die Arrhythmie der Kammer beim Vorhofflimmern dadurch daß vom flimmernden Vorhof ganz unregelmäßig Reize zur Kammer gelangen also eine unregelmäßige Reizblockierung besteht Daß die Kammer durch übergeleitete Vorhofreize erregt wird ist sicher Warum aber diese Vorhofreize so unregelmäßig geleitet werden ist noch nicht vollständig klargestellt

Da die Saite durch die andauernden Flimmerwellen verzittert ist sind Verwechslungen mit verzitterten Kurven (Tremor des Patienten äußere Einwirkungen auf die Stabilität des Apparates) nicht selten aber bei einiger Sorgfalt zu vermeiden

Die Kammerkomplexe superponieren sich auf die Flimmerwellen und können beim Vorhandensein von grobem Vorhofflimmern schwer verändert sein Dies gilt schon für die QRS Komplexe die starke Größenunterschiede zeigen können das gilt aber besonders für die T Zacken welche auch wenn sie deutlich positiv sind in den I Wellen verlorengehen können so daß ihre Beurteilung nicht möglich wird Bei hohen Kammerfrequenzen ist die Diastole sehr kurz es fehlt eine ruhige I—T Strecke in der man die T Wellen suchen konnte Man kann dann nur aus der wechselnden Form der Kammerzacken und aus der vollständigen Arrhythmie die Diagnose Vorhofflimmern stellen

Der Unterschied im Ekg Bilde zwischen Vorhofflattern und Vorhofflimmern geht sehr schon aus Abb 101 hervor Hier ging das Vorhofflattern zu fällig spontan während der Registrierung des Ekg in Flimmern über Im ersten Teil der Kurve besteht Vorhofflattern mit einem 2:1 Block wir sehen deutlich das regelmäßige Auf und Ab der Flatterwellen im Vorhofe und sehen daß jede zweite Flatterwelle von einem Kammerkomplex durchschnitten wird Ganz plötzlich wird das Kurvenbild unregelmäßig man sieht unregelmäßige F Wellen in den kurzen Diastolen und auch die Kammerkomplexe sind ganz verschieden gebaut Dies kommt daher

daß die Kammerkomplexe sich beim Flimmern dauernd mit unregelmäßig gebildeten F Wellen summieren und so die Höhe der Anfangs- und Endschwankung fortwährend wechselt



Abb 101 Spontaner Wechsel von Vorhofflattern in Vorhofflimmern

## Kammerflattern und Kammerflimmern

Als Kammerflattern werden hochfrequente Kammertachykardien bezeichnet Tachykardien die meistens um 300 herum betragen Nicht selten werden aber paroxysmale ventrikuläre Tachykardien mit Frequenzen von 250 und darunter ebenfalls als Kammerflattern beschrieben Da oft auch Vorhofftachykardien mit Frequenzen um 200 als Vorhoffflattern bezeichnet wurden ist dies nur folgerichtig Man muß angeben daß eine scharfe Abgrenzung von den paroxysmalen Tachykardien oft nicht möglich ist Man hilft sich oft damit daß man nur jene Fälle als Flattern ansieht bei denen die Flatterwellen in ununterbrochener Kette aufeinanderfolgen keine Q Linien zwischen den einzelnen Wellen auf treten und diese Wellen die QRS Komplexe keine Details wie Auf



Abb 101 und b a d e Ekg wird nicht Anals p t auf die b hat in effluen ragen ist it darauf

splitterungen Verknötungen zeigen sondern mehr abgerundet sind Das ist aber eine rein äußerliche Unterscheidung und hängt von der Frequenz und der Beschaffenheit des Herzmuskels ab

Beim Kammerflimmern ist die Diagnose leichter Man sieht frequente sehr unregelmäßig auftretende und deformierte F Wellen die im Prinzip den Vorhoff Flimmerwellen gleichen Die Vorhöfe die beim Kammerflimmern des Menschen gewöhnlich normal weiterschlagen kann man im Ekg nicht sehen da sie in den Kammerflimmerwellen versteckt sind

Abb 102 zeigt die drei Ableitungen von einem Falle mit koronarer Sklerose und schwerer Angina pectoris Beim Patienten trat während der Untersuchung ein Schmerzinfarkt auf Risch wurde ein Ekg geschrieben das in Ableit I und II eine tiefe Senkung des Zwischenstückes aufweist (Abb 102a) Der Patient bekam 3 Tropfen einer 10%igen Nitroglyzerinlösung worauf der Schmerz innerhalb einer Minute nachließ Ganz plötzlich wurde der Patient jedoch bewußtlos das sofort registrierte Ekg (Abb 102b) zeigt das Bild des Kammerflimmerns dem der Patient erlag

Abb 103 wurde bei einer Patientin die an ADAMS STOKES Anfällen litt während eines Anfalles geschrieben Das Ekg deckte als Ursache des

Anfall des Kammerflimmerns und flattern auf Im ersten Drittel der Abb 103 sehen wir vorübergehend regelmäßige Flatterwellen die dann in unregelmäßige Flimmerwellen übergehen Die Patientin erholte sich von diesem Anfall vollständig starb dann aber in einem späteren Anfall (SPÜHLER)

### Klinik des Vorhofflimmerns

Das Vorhofflimmern gehört zu den häufigsten Rhythmusstörungen Man findet es bei fast jedem zweiten dekompensierten Herzkranken der Spitalhilfe beansprucht Bei Mitralklappenstenosen und jedem mit einer Mitralklappenstenose kombinierten Klappenfehler bei Hyperthyreosen und bei Koronarsklerosen ist Vorhofflimmern früher oder später immer vorhanden Wenn eine Mitralklappenstenose oder eine schwere Hyperthyreose heute noch kein Flimmern aufweist muß man damit rechnen daß man es morgen findet Das Flimmern tritt aber auch — wenngleich seltener — bei Aortenklappeninsuffizienzen auf bei den verschiedenen anderen Klappen- und Myokardkrankungen bei akuten Infektionskrankheiten bei Scharlach Pneumonien usw Manchmal sieht man auch Vorhofflimmern bei Patienten die nicht nur bei der ersten Untersuchung sondern auch bei jahre- und jahrzehntelanger Kontrolle nie das Zeichen einer organischen Herzerkrankung aufweisen

Es ist möglich daß bei diesen Fällen eine Myokardkrankung (gewöhnlich ist es eine Myokarditis) einmal oft vom Kranken unbemerkt bestanden hatte und dann vollständig ausheilte während das Flimmern bestehen blieb

Das Vorhandensein von Flimmern allein berechtigt demnach nicht zur Diagnose Herzmuskelschwäche oder Herzmuskelerkrankung Das Flimmern wird auch bei Herzgesunden gefunden da es — wie die Extrasystolen — nicht immer auf eine organische Erkrankung des ganzen Herzens oder eines größeren Muskelabschnittes sondern auf eine Funktionsstörung zurückzuführen ist und diese wie schon bei den Extrasystolen ausgeführt wurde nicht immer eine Krankheit bedeuten muß Das wird aus der Besprechung der Erklärungsversuche des Flimmerns noch deutlicher hervorgehen

Bei sehr vielen Fällen von Vorhofflimmern ergibt die histologische Untersuchung des Sinusknotens deutliche Veränderungen im Sinne einer akuten oder chronischen Erkrankung. Fälle mit gehäuftem unregelmäßigem Vorhof Extrasystolen (S 133) und Fälle mit sinusritmischen Leitungsstörungen zeigen im weiteren

Abb 103 Kammerflattern und Kammerflimmern



**Verlauf oft Vorhofflimmern** Nach allem was wir heute wissen ist über eine anatomisch erkennbare Sinuserkrankung, nicht Bedingung für das Auftreten des Vorhofflimmerns.

Das Flimmern kommt in jedem Lebensalter vor ist aber im höheren Alter (Koronarsklerose) viel häufiger. Auch bei Säuglingen kann man Vorhofflimmern besonders nach Pneumonien finden was verständlich ist, seitdem man weiß daß Pneumonien so oft auch von Myokarditiden begleitet sind.

Das Vorhofflimmern ist an der vollständigen Arrhythmie die auch bei längerer Untersuchung keine Regel erkennen läßt leicht zu erkennen. Bei langsamer Kammerfrequenz fällt die Arrhythmie manchmal nicht sofort auf, manchmal ist auch die Abgrenzung des Flimmerns von unregelmäßig auftretenden gehäufte Vorhof Extrasystolen schwierig. In beiden Fällen hilft die Untersuchung nach leichter Anstrengung oder nach Inhalation von einigen Tropfen Amylnitrit. Die Arrhythmie beim Vorhofflimmern wird dann — mit zunehmender Kammerfrequenz — deutlicher, die Extrasystolen verschwinden dagegen. Ein Übersehen von Vorhofflimmern sollte heute — auch ohne Ekg — nicht mehr vorkommen, die Diagnose kann bei einer einigermaßen sorgfältigen Untersuchung immer klinisch gestellt werden.

Das Vorhofflimmern kommt gewöhnlich ganz plötzlich ohne Vorboten. In manchen Fällen treten schon vorher Vorhof extrasystolen in zunehmender Zahl auf, sie sind ein Warnungszeichen.

Es gibt seltene Fälle, bei denen sich das Flimmern durch einen Karotidruck oder durch tiefes Atmen jederzeit auflösen läßt.

Abb 104a zeigt am Anfange links einen Sinusschlag mit einem durch eine Digitalisbehandlung gesenkten Zwischenstück. Im T des ersten Kammerkom-



Abb 104a: 1. b. Di. u. c. k. u. r. 0. 1. t. d. i. f. r. e. q. u. e. n. z. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 32. 33. 34. 35. 36. 37. 38. 39. 40. 41. 42. 43. 44. 45. 46. 47. 48. 49. 50. 51. 52. 53. 54. 55. 56. 57. 58. 59. 60. 61. 62. 63. 64. 65. 66. 67. 68. 69. 70. 71. 72. 73. 74. 75. 76. 77. 78. 79. 80. 81. 82. 83. 84. 85. 86. 87. 88. 89. 90. 91. 92. 93. 94. 95. 96. 97. 98. 99. 100. 101. 102. 103. 104. 105. 106. 107. 108. 109. 110. 111. 112. 113. 114. 115. 116. 117. 118. 119. 120. 121. 122. 123. 124. 125. 126. 127. 128. 129. 130. 131. 132. 133. 134. 135. 136. 137. 138. 139. 140. 141. 142. 143. 144. 145. 146. 147. 148. 149. 150. 151. 152. 153. 154. 155. 156. 157. 158. 159. 160. 161. 162. 163. 164. 165. 166. 167. 168. 169. 170. 171. 172. 173. 174. 175. 176. 177. 178. 179. 180. 181. 182. 183. 184. 185. 186. 187. 188. 189. 190. 191. 192. 193. 194. 195. 196. 197. 198. 199. 200. 201. 202. 203. 204. 205. 206. 207. 208. 209. 210. 211. 212. 213. 214. 215. 216. 217. 218. 219. 220. 221. 222. 223. 224. 225. 226. 227. 228. 229. 230. 231. 232. 233. 234. 235. 236. 237. 238. 239. 240. 241. 242. 243. 244. 245. 246. 247. 248. 249. 250. 251. 252. 253. 254. 255. 256. 257. 258. 259. 260. 261. 262. 263. 264. 265. 266. 267. 268. 269. 270. 271. 272. 273. 274. 275. 276. 277. 278. 279. 280. 281. 282. 283. 284. 285. 286. 287. 288. 289. 290. 291. 292. 293. 294. 295. 296. 297. 298. 299. 300. 301. 302. 303. 304. 305. 306. 307. 308. 309. 310. 311. 312. 313. 314. 315. 316. 317. 318. 319. 320. 321. 322. 323. 324. 325. 326. 327. 328. 329. 330. 331. 332. 333. 334. 335. 336. 337. 338. 339. 340. 341. 342. 343. 344. 345. 346. 347. 348. 349. 350. 351. 352. 353. 354. 355. 356. 357. 358. 359. 360. 361. 362. 363. 364. 365. 366. 367. 368. 369. 370. 371. 372. 373. 374. 375. 376. 377. 378. 379. 380. 381. 382. 383. 384. 385. 386. 387. 388. 389. 390. 391. 392. 393. 394. 395. 396. 397. 398. 399. 400. 401. 402. 403. 404. 405. 406. 407. 408. 409. 410. 411. 412. 413. 414. 415. 416. 417. 418. 419. 420. 421. 422. 423. 424. 425. 426. 427. 428. 429. 430. 431. 432. 433. 434. 435. 436. 437. 438. 439. 440. 441. 442. 443. 444. 445. 446. 447. 448. 449. 450. 451. 452. 453. 454. 455. 456. 457. 458. 459. 460. 461. 462. 463. 464. 465. 466. 467. 468. 469. 470. 471. 472. 473. 474. 475. 476. 477. 478. 479. 480. 481. 482. 483. 484. 485. 486. 487. 488. 489. 490. 491. 492. 493. 494. 495. 496. 497. 498. 499. 500. 501. 502. 503. 504. 505. 506. 507. 508. 509. 510. 511. 512. 513. 514. 515. 516. 517. 518. 519. 520. 521. 522. 523. 524. 525. 526. 527. 528. 529. 530. 531. 532. 533. 534. 535. 536. 537. 538. 539. 540. 541. 542. 543. 544. 545. 546. 547. 548. 549. 550. 551. 552. 553. 554. 555. 556. 557. 558. 559. 560. 561. 562. 563. 564. 565. 566. 567. 568. 569. 570. 571. 572. 573. 574. 575. 576. 577. 578. 579. 580. 581. 582. 583. 584. 585. 586. 587. 588. 589. 590. 591. 592. 593. 594. 595. 596. 597. 598. 599. 600. 601. 602. 603. 604. 605. 606. 607. 608. 609. 610. 611. 612. 613. 614. 615. 616. 617. 618. 619. 620. 621. 622. 623. 624. 625. 626. 627. 628. 629. 630. 631. 632. 633. 634. 635. 636. 637. 638. 639. 640. 641. 642. 643. 644. 645. 646. 647. 648. 649. 650. 651. 652. 653. 654. 655. 656. 657. 658. 659. 660. 661. 662. 663. 664. 665. 666. 667. 668. 669. 670. 671. 672. 673. 674. 675. 676. 677. 678. 679. 680. 681. 682. 683. 684. 685. 686. 687. 688. 689. 690. 691. 692. 693. 694. 695. 696. 697. 698. 699. 700. 701. 702. 703. 704. 705. 706. 707. 708. 709. 710. 711. 712. 713. 714. 715. 716. 717. 718. 719. 720. 721. 722. 723. 724. 725. 726. 727. 728. 729. 730. 731. 732. 733. 734. 735. 736. 737. 738. 739. 740. 741. 742. 743. 744. 745. 746. 747. 748. 749. 750. 751. 752. 753. 754. 755. 756. 757. 758. 759. 760. 761. 762. 763. 764. 765. 766. 767. 768. 769. 770. 771. 772. 773. 774. 775. 776. 777. 778. 779. 780. 781. 782. 783. 784. 785. 786. 787. 788. 789. 790. 791. 792. 793. 794. 795. 796. 797. 798. 799. 800. 801. 802. 803. 804. 805. 806. 807. 808. 809. 810. 811. 812. 813. 814. 815. 816. 817. 818. 819. 820. 821. 822. 823. 824. 825. 826. 827. 828. 829. 830. 831. 832. 833. 834. 835. 836. 837. 838. 839. 840. 841. 842. 843. 844. 845. 846. 847. 848. 849. 850. 851. 852. 853. 854. 855. 856. 857. 858. 859. 860. 861. 862. 863. 864. 865. 866. 867. 868. 869. 870. 871. 872. 873. 874. 875. 876. 877. 878. 879. 880. 881. 882. 883. 884. 885. 886. 887. 888. 889. 890. 891. 892. 893. 894. 895. 896. 897. 898. 899. 900. 901. 902. 903. 904. 905. 906. 907. 908. 909. 910. 911. 912. 913. 914. 915. 916. 917. 918. 919. 920. 921. 922. 923. 924. 925. 926. 927. 928. 929. 930. 931. 932. 933. 934. 935. 936. 937. 938. 939. 940. 941. 942. 943. 944. 945. 946. 947. 948. 949. 950. 951. 952. 953. 954. 955. 956. 957. 958. 959. 960. 961. 962. 963. 964. 965. 966. 967. 968. 969. 970. 971. 972. 973. 974. 975. 976. 977. 978. 979. 980. 981. 982. 983. 984. 985. 986. 987. 988. 989. 990. 991. 992. 993. 994. 995. 996. 997. 998. 999. 1000. 1001. 1002. 1003. 1004. 1005. 1006. 1007. 1008. 1009. 1010. 1011. 1012. 1013. 1014. 1015. 1016. 1017. 1018. 1019. 1020. 1021. 1022. 1023. 1024. 1025. 1026. 1027. 1028. 1029. 1030. 1031. 1032. 1033. 1034. 1035. 1036. 1037. 1038. 1039. 1040. 1041. 1042. 1043. 1044. 1045. 1046. 1047. 1048. 1049. 1050. 1051. 1052. 1053. 1054. 1055. 1056. 1057. 1058. 1059. 1060. 1061. 1062. 1063. 1064. 1065. 1066. 1067. 1068. 1069. 1070. 1071. 1072. 1073. 1074. 1075. 1076. 1077. 1078. 1079. 1080. 1081. 1082. 1083. 1084. 1085. 1086. 1087. 1088. 1089. 1090. 1091. 1092. 1093. 1094. 1095. 1096. 1097. 1098. 1099. 1100. 1101. 1102. 1103. 1104. 1105. 1106. 1107. 1108. 1109. 1110. 1111. 1112. 1113. 1114. 1115. 1116. 1117. 1118. 1119. 1120. 1121. 1122. 1123. 1124. 1125. 1126. 1127. 1128. 1129. 1130. 1131. 1132. 1133. 1134. 1135. 1136. 1137. 1138. 1139. 1140. 1141. 1142. 1143. 1144. 1145. 1146. 1147. 1148. 1149. 1150. 1151. 1152. 1153. 1154. 1155. 1156. 1157. 1158. 1159. 1160. 1161. 1162. 1163. 1164. 1165. 1166. 1167. 1168. 1169. 1170. 1171. 1172. 1173. 1174. 1175. 1176. 1177. 1178. 1179. 1180. 1181. 1182. 1183. 1184. 1185. 1186. 1187. 1188. 1189. 1190. 1191. 1192. 1193. 1194. 1195. 1196. 1197. 1198. 1199. 1200. 1201. 1202. 1203. 1204. 1205. 1206. 1207. 1208. 1209. 1210. 1211. 1212. 1213. 1214. 1215. 1216. 1217. 1218. 1219. 1220. 1221. 1222. 1223. 1224. 1225. 1226. 1227. 1228. 1229. 1230. 1231. 1232. 1233. 1234. 1235. 1236. 1237. 1238. 1239. 1240. 1241. 1242. 1243. 1244. 1245. 1246. 1247. 1248. 1249. 1250. 1251. 1252. 1253. 1254. 1255. 1256. 1257. 1258. 1259. 1260. 1261. 1262. 1263. 1264. 1265. 1266. 1267. 1268. 1269. 1270. 1271. 1272. 1273. 1274. 1275. 1276. 1277. 1278. 1279. 1280. 1281. 1282. 1283. 1284. 1285. 1286. 1287. 1288. 1289. 1290. 1291. 1292. 1293. 1294. 1295. 1296. 1297. 1298. 1299. 1300. 1301. 1302. 1303. 1304. 1305. 1306. 1307. 1308. 1309. 1310. 1311. 1312. 1313. 1314. 1315. 1316. 1317. 1318. 1319. 1320. 1321. 1322. 1323. 1324. 1325. 1326. 1327. 1328. 1329. 1330. 1331. 1332. 1333. 1334. 1335. 1336. 1337. 1338. 1339. 1340. 1341. 1342. 1343. 1344. 1345. 1346. 1347. 1348. 1349. 1350. 1351. 1352. 1353. 1354. 1355. 1356. 1357. 1358. 1359. 1360. 1361. 1362. 1363. 1364. 1365. 1366. 1367. 1368. 1369. 1370. 1371. 1372. 1373. 1374. 1375. 1376. 1377. 1378. 1379. 1380. 1381. 1382. 1383. 1384. 1385. 1386. 1387. 1388. 1389. 1390. 1391. 1392. 1393. 1394. 1395. 1396. 1397. 1398. 1399. 1400. 1401. 1402. 1403. 1404. 1405. 1406. 1407. 1408. 1409. 1410. 1411. 1412. 1413. 1414. 1415. 1416. 1417. 1418. 1419. 1420. 1421. 1422. 1423. 1424. 1425. 1426. 1427. 1428. 1429. 1430. 1431. 1432. 1433. 1434. 1435. 1436. 1437. 1438. 1439. 1440. 1441. 1442. 1443. 1444. 1445. 1446. 1447. 1448. 1449. 1450. 1451. 1452. 1453. 1454. 1455. 1456. 1457. 1458. 1459. 1460. 1461. 1462. 1463. 1464. 1465. 1466. 1467. 1468. 1469. 1470. 1471. 1472. 1473. 1474. 1475. 1476. 1477. 1478. 1479. 1480. 1481. 1482. 1483. 1484. 1485. 1486. 1487. 1488. 1489. 1490. 1491. 1492. 1493. 1494. 1495. 1496. 1497. 1498. 1499. 1500. 1501. 1502. 1503. 1504. 1505. 1506. 1507. 1508. 1509. 1510. 1511. 1512. 1513. 1514. 1515. 1516. 1517. 1518. 1519. 1520. 1521. 1522. 1523. 1524. 1525. 1526. 1527. 1528. 1529. 1530. 1531. 1532. 1533. 1534. 1535. 1536. 1537. 1538. 1539. 1540. 1541. 1542. 1543. 1544. 1545. 1546. 1547. 1548. 1549. 1550. 1551. 1552. 1553. 1554. 1555. 1556. 1557. 1558. 1559. 1560. 1561. 1562. 1563. 1564. 1565. 1566. 1567. 1568. 1569. 1570. 1571. 1572. 1573. 1574. 1575. 1576. 1577. 1578. 1579. 1580. 1581. 1582. 1583. 1584. 1585. 1586. 1587. 1588. 1589. 1590. 1591. 1592. 1593. 1594. 1595. 1596. 1597. 1598. 1599. 1600. 1601. 1602. 1603. 1604. 1605. 1606. 1607. 1608. 1609. 1610. 1611. 1612. 1613. 1614. 1615. 1616. 1617. 1618. 1619. 1620. 1621. 1622. 1623. 1624. 1625. 1626. 1627. 1628. 1629. 1630. 1631. 1632. 1633. 1634. 1635. 1636. 1637. 1638. 1639. 1640. 1641. 1642. 1643. 1644. 1645. 1646. 1647. 1648. 1649. 1650. 1651. 1652. 1653. 1654. 1655. 1656. 1657. 1658. 1659. 1660. 1661. 1662. 1663. 1664. 1665. 1666. 1667. 1668. 1669. 1670. 1671. 1672. 1673. 1674. 1675. 1676. 1677. 1678. 1679. 1680. 1681. 1682. 1683. 1684. 1685. 1686. 1687. 1688. 1689. 1690. 1691. 1692. 1693. 1694. 1695. 1696. 1697. 1698. 1699. 1700. 1701. 1702. 1703. 1704. 1705. 1706. 1707. 1708. 1709. 1710. 1711. 1712. 1713. 1714. 1715. 1716. 1717. 1718. 1719. 1720. 1721. 1722. 1723. 1724. 1725. 1726. 1727. 1728. 1729. 1730. 1731. 1732. 1733. 1734. 1735. 1736. 1737. 1738. 1739. 1740. 1741. 1742. 1743. 1744. 1745. 1746. 1747. 1748. 1749. 1750. 1751. 1752. 1753. 1754. 1755. 1756. 1757. 1758. 1759. 1760. 1761. 1762. 1763. 1764. 1765. 1766. 1767. 1768. 1769. 1770. 1771. 1772. 1773. 1774. 1775. 1776. 1777. 1778. 1779. 1780. 1781. 1782. 1783. 1784. 1785. 1786. 1787. 1788. 1789. 1790. 1791. 1792. 1793. 1794. 1795. 1796. 1797. 1798. 1799. 1800. 1801. 1802. 1803. 1804. 1805. 1806. 1807. 1808. 1809. 1810. 1811. 1812. 1813. 1814. 1815. 1816. 1817. 1818. 1819. 1820. 1821. 1822. 1823. 1824. 1825. 1826. 1827. 1828. 1829. 1830. 1831. 1832. 1833. 1834. 1835. 1836. 1837. 1838. 1839. 1840. 1841. 1842. 1843. 1844. 1845. 1846. 1847. 1848. 1849. 1850. 1851. 1852. 1853. 1854. 1855. 1856. 1857. 1858. 1859. 1860. 1861. 1862. 1863. 1864. 1865. 1866. 1867. 1868. 1869. 1870. 1871. 1872. 1873. 1874. 1875. 1876. 1877. 1878. 1879. 1880. 1881. 1882. 1883. 1884. 1885. 1886. 1887. 1888. 1889. 1890. 1891. 1892. 1893. 1894. 1895. 1896. 1897. 1898. 1899. 1900. 1901. 1902. 1903. 1904. 1905. 1906. 1907. 1908. 1909. 1910. 1911. 1912. 1913. 1914. 1915. 1916. 1917. 1918. 1919. 1920. 1921. 1922. 1923. 1924. 1925. 1926. 1927. 1928. 1929. 1930. 1931. 1932. 1933. 1934. 1935. 1936. 1937. 1938. 1939. 1940. 1941. 1942. 1943. 1944. 1945. 1946. 1947. 1948. 1949. 1950. 1951. 1952. 1953. 1954. 1955. 1956. 1957. 1958. 1959. 1960. 1961. 1962. 1963. 1964. 1965. 1966. 1967. 1968. 1969. 1970. 1971. 1972. 1973. 1974. 1975. 1976. 1977. 1978. 1979. 1980. 1981. 1982. 1983. 1984. 1985. 1986. 1987. 1988. 1989. 1990. 1991. 1992. 1993. 1994. 1995. 1996. 1997. 1998. 1999. 2000. 2001. 2002. 2003. 2004. 2005. 2006. 2007. 2008. 2009. 2010. 2011. 2012. 2013. 2014. 2015. 2016. 2017. 2018. 2019. 2020. 2021. 2022. 2023. 2024. 2025. 2026. 2027. 2028. 2029. 2030. 2031. 2032. 2033. 2034. 2035. 2036. 2037. 2038. 2039. 2040. 2041. 2042. 2043. 2044. 2045. 2046. 2047. 2048. 2049. 2050. 2051. 2052. 2053. 2054. 2055. 2056. 2057. 2058. 2059. 2060. 2061. 2062. 2063. 2064. 2065. 2066. 2067. 2068. 2069. 2070. 2071. 2072. 2073. 2074. 2075. 2076. 2077. 2078. 2079. 2080. 2081. 2082. 2083. 2084. 2085. 2086. 2087. 2088. 2089. 2090. 2091. 2092. 2093. 2094. 2095. 2096. 2097. 2098.



plexes ist das P einer blockierten Vorhof Extrasystole versteckt. Sie war im Verlaufe eines vertieften Inspiriums aufgetreten. Nach dem zweiten Normalkomplex tritt wieder eine Vorhof Extrasystole auf, die ein ganz kurzes 1 Sek. (!) anhaltendes Vorhofflimmern einleitet. Auch nach dem fünften und siebenten Kammerkomplex in Abb. 104a tritt je eine nach dem sechsten treten zwei blockierte Vorhof Extrasystolen auf. Auf eine Vorhof Extrasystole nach dem achten Kammerkomplex (in Abb. 104b) folgt — während einer fortgesetzten vertieften Atmung — ein Anfall von paroxysmalem Vorhofflimmern, der dann in Vorhofflattern übergeht.

Diese Anfälle ließen sich lange Zeit hindurch so oft man es versuchte durch Tiefatmen auslösen.

Beim Vorhofflimmern werden die Vorhöfe viele 100mal in der Minute erregt. Mit steigender Frequenz wird die motorische Kraft der einzelnen Kontraktionen immer schwächer und bei den 400—600 Reizen, die beim Vorhofflimmern des Menschen in der Minute auftreten, gibt es keine sichtbaren Kontraktionen mehr. Sieht man im Tierexperiment einen flimmernden Vorhof in einiger Entfernung an, so scheint er still zu stehen. Nur bei näherem Zusehen findet man ein leichtes Vibrieren, ein Wühlen und Wogen der Vorhofwand, das ja die Bezeichnung Vorhofflimmern veranlaßt hat. Diese allerfeinsten inkoordinierten Kontraktionen einzelner Fasergruppen im Vorhofe sind natürlich für die Fortbewegung des Blutes wertlos. Man kann deshalb sagen, daß die Vorhöfe beim Flimmern nicht arbeiten. Von Lähmung zu sprechen ist weniger empfehlenswert, da ja das Gegenteil eine außerordentlich hochfrequente Tätigkeit vorliegt.

Will man die Folgen des Stillstandes der Vorhöfe verstehen, dann muß man sich die Bedeutung der normalen Vorhofaktion für die Dynamik des Kreislaufes vor Augen halten. Durch die Vorhofkontraktion wird eine ganz ansehnliche Blutmenge, etwa ein Drittel des Schlagvolumens, also rund 20 ccm, noch rasch in die Kammer gepreßt. Da die Kammer so noch kurz vor ihrer Erregung rasch unter Druck gefüllt wird, nimmt die Anfangsspannung ihrer Muskulatur zu, es steigt dementsprechend nach den bekannten Grundgesetzen des Herzens die Kontraktionskraft des Muskels. Nehmen wir nun den Fall, daß die Vorhöfe plötzlich ihre Tätigkeit einstellen, die Kammern aber in derselben Frequenz weiterarbeiten. Das Ausbleiben der Vorhofkontraktion wird natürlich zu einer Verminderung der Kammerfüllung und zu einer Stauung im Vorhofe führen. Die Stauung, der erhöhte Druck in den Vorhöfen wird aber bewirken, daß in der nächsten Diastole das Blut in vermehrter Menge in die Kammern kommt, so daß trotz fehlender Vorhofaktion die Kammerfüllung nunmehr ausreichend wird und jede stärkere Stauung vermieden wird.

*Das Fehlen einer Vorhofkontraktion ist so lange ohne große Bedeutung, als eine langsame Kammerleistung und dementsprechend lange Diastolen eine gute Füllung der Kammern ermöglichen.* Bei höheren Frequenzen werden die Vorhöfe immer notwendiger. Die kurze Diastole erlaubt dann keine entsprechende Kammerfüllung, die Mithilfe der Vorhöfe wird dann wichtig.

Daraus folgt daß Kranke bei denen durch einen höheren Vagus tonus durch eine schlechtere Beschaffenheit des Reizleitungssystems nicht mehr als 80 Reize in der Minute zur Kammer geleitet werden sich ebenso wohl fühlen können wie Normale. Das Flimmern wird oft zufällig entdeckt. Die Kranken merken es nicht. Nicht selten sieht man bei der täglichen Visite daß einzelne Fälle an manchen Tagen Vorhofflimmern an anderen einen Sinusrhythmus aufweisen. Viele fühlen sich an den Tagen an denen sie flimmern nicht schlechter als an den anderen sofern immer nur die eine Bedingung gegeben ist die niedrige Kammerfrequenz. Handelt es sich um einen Neurotiker der sich dauernd den Puls fühlt dann wird die Arrhythmie wohl Beunruhigung schaffen. Sie ist aber bei einer niedrigen Kammerfrequenz bedeutungslos. Wir sahen ja schon bei der Besprechung der Extrasystolen daß durch die immer wechselnde Kammerfüllung infolge der Arrhythmie die einzelnen Kammerschläge wohl verschieden kräftig sind daß sie verschieden große Blutmengen fordern da aber auf kurze Pausen immer wieder auch längere folgen wird jedes zu wenig rasch ausgeglichen und jede Störung vermieden. Bedenken wir doch daß die respiratorische Arrhythmie des Gesunden manchmal nicht geringer ist als die die man beim Flimmern mit niedriger Kammerfrequenz findet. Wir kommen zum Schlusse daß eine Arrhythmie allein wenn sie nicht mit einer zu hohen oder zu niedrigen Herzfrequenz einhergeht durch die wunderbare Anpassung des Herzens an die wechselnden Bedingungen nicht schädlich ist. Nur schwere Erkrankungen des Herzmuskels oder der Gefäße werden diese Anpassung stören.

Bei Fällen mit langsamem Flimmern d. h. Vorhofflimmern mit langsamer Kammertätigkeit ist keine spezielle Behandlung notwendig. Nur bei größeren Anstrengungen fühlen sich diese Patienten schlechter als Kranke mit einem Sinusrhythmus weil die mit körperlicher Anstrengung einhergehende Steigerung des Akzelerantonus die Leitung zur Kammer rasch bessert und die Pulsfrequenz hinaufschnellt. Man sieht immer wieder Fälle die jahrelang Flimmern aufweisen und trotzdem — weil sie das Glück haben eine niedrige Kammerfrequenz zu behalten — auch jahrelang ohne Behandlung ganz normale Kreislaufverhältnisse zeigen.

Leider sind solche Fälle Ausnahmen. In der Regel sind beim Auftreten des Vorhofflimmerns die Überleitungsverhältnisse vom Vorhof zur Kammer viel besser die Kammerschläge folgen so rasch aufeinander daß Frequenzen von 180–250 und darüber nicht selten sind. Je höher die Frequenz ist umso rascher wird es zu einer schweren Kreislaufstörung kommen. Die Länge der Diastole nimmt bei zunehmender Frequenz ab. Waren die Vorhöfe noch funktionsfähig so wurden sie wohl noch rasch etwas Blut in die Kammer pressen da sie gelähmt sind wird die Kammerfüllung immer ungenügender.

Man kann dann manchmal bei einer Kammerfrequenz von etwa 220 Schlägen beispielsweise nur 50 Pulse in der Peripherie fühlen. Nur jene Kammerkontraktionen erzeugen einen Puls die nach einer längeren Diastole auftreten die meisten anderen rasch aufeinander folgenden Schläge sind aber frustan sie fordern kein Blut oder nur so wenig

daß keine tastbare Pulsweite zustandekommt. Man spricht von einem *Pulsdefizit* und das umso höher ist, je mehr die Kammerfrequenz ansteigt. Bleiben wir bei dem eben genannten Beispiel, dann sind 170 von den 220 Kontraktionen kraftlos, das Pulsdefizit beträgt 170. Die Größe des Pulsdefizites ist ein Maßstab für den Grad der Kreislauftörung.

Da so viele Kammerschläge wirkungslos, die Diastolen so kurz sind, staut sich das Blut vor den Kammern in den Vorhöfen. Da aber schon die rechte Kammer wenig Blut auswirft und dementsprechend wenig zur linken gelangt, staut sich das Blut nur vor der rechten Kammer im rechten Vorhofe in den großen Venen. Die Halsvenen sind strotzend mit Blut gefüllt, der Patient klagt bald über eine Beengung im Halse, die Leber schwillt so rasch an, daß Schmerzen im Oberbauch rechts und Erbrechen auftreten. In demselben Maße nimmt die Füllung des arteriellen Systems ab, so daß der Blutdruck sinkt, die Patienten blaß werden. *Überfüllung im venösen, mangelhafte Füllung im arteriellen Teil des großen Kreislaufes. Fehlen von Stauung im kleinen Kreislauf sind für diesen Zustand typisch.* Je höher die Herzfrequenz ist, desto rascher entwickelt sich dieses Bild.

Wie in alle anderen Gefäße kommt auch weniger Blut in die Koronararterien, so daß der Herzmuskel, der infolge der ungewöhnlich raschen Tätigkeit sehr viel  $O_2$  braucht (S. 96), nur mangelhaft ernährt wird. Die dadurch bedingte Myokardschädigung wird zu einer Dilatation des Herzens führen, die dann in weiterer Folge vom Auftreten einer relativen Mitralk- und Trikuspidalinsuffizienz gefolgt sein kann.

So kann das Herz auch bei gesunden Klappen und bei gesundem Muskel versagen, es können schwerste Kreislauftörungen und Dekompensationszustände nur infolge der Tachykardie (*nicht der Arrhythmie*) auftreten.

Bei einer dritten Gruppe von Fällen, die zum Glück selten ist, können die Überleitungsverhältnisse vom Vorhof zur Kammer so günstig liegen, daß beim Auftreten des Vorhofflimmerns mehr als 300 Schläge zur Kammer geleitet wurden. Dann werden *alle* Kontraktionen unzureichende Blutmengen fordern, der Kreislauf wird so ungenugend, daß der Patient sofort das Bewußtsein verliert, es kann sogar bei längerer Dauer des Stillstandes der Tod eintreten. Es ist anzunehmen, daß manchen Fällen von plötzlichem Herztod, besonders bei Fällen, die zum Vorhofflimmern neigen (Mitralkstenose, Hyperthyreosen), wo die Autopsie keine Embolie und auch sonst keine Todesursache aufdeckt, dieser Vorgang zugrunde liegt (s. S. 221).

Nicht selten hört man von Patienten mit einer Mitralkstenose, sie hätten sich trotz jahrelangem Bestehen eines Klappenfehlers bei einiger Schonung sehr gut gefühlt, eines Tages sei aber ein Ohnmachtsanfall aufgetreten und seither besteht schweres Herzklopfen und Atemnot, seither brauchen die Patienten dauernde Behandlung. Der Ohnmachtsanfall zeigt uns bei diesen Kranken den Beginn des Vorhofflimmerns an. In den ersten Sekunden, Minuten des Flimmerns war die Überleitung zur Kammer so günstig, daß mehr als 300 Kammerkontraktionen in der Minute auftraten und der Patient durch Hirnanämie bewußtlos wurde.

die Leitungsbahn ermüdete dann rasch so daß die Kammerfrequenz geringer wurde und der Patient aus der Ohnmacht erwachte

Das Ekg in Abb 10a wurde von einer Patientin geschrieben die seit zehn Jahren wegen häufiger Anfälle von paroxysmalem Flimmern Flattern und paroxysmaler Vorhofftachykardie in unserer Beobachtung steht. Die Patientin stürzte wiederholt immer gleich zu Beginn eines Anfalles bewußtlos auf der Gasse zusammen und wurde in ein Krankenhaus gebracht. Die Anfälle klangen immer rasch ab. Die klinische und die röntgenologische Untersuchung, außerhalb der Anfälle ergaben immer einen normalen Herzbefund.

In Abb 10b ist der Beginn und das Ende eines sehr kurzen Anfalles von Vorhofflimmern zufällig registriert worden. Die Durchschnittskammerfrequenz beträgt 240 Schläge in der Minute. Durch die hohe Frequenz werden viele Peize in der Kammer abwegig geleitet (abnorme Kammerkomplexe!) da sich das Leitungssystem in den kurzen Diastolen nicht ausreichend erholen kann.

Es gibt also drei verschiedene Zustandsbilder beim Auftreten des Vorhofflimmerns. Bewegt sich die Kammerfrequenz um 80 herum dann bewirkt das Flimmern keine Veränderung des Befundes des Kranken. Je höher die Frequenz über 80 ist desto rascher tritt eine Dekompensation auf. Ist die Frequenz über 300 so kann Ohnmacht sogar ein rascher Tod die Folge sein. Wir sehen also daß es nur auf die Kammerfrequenz ankommt. Das Flimmern wird umso gefährlicher je höher die Kammerfrequenz ist.

Die Behandlung wird sich deshalb vorwiegend um das Herabsetzen und um das Niedrighalten der Kammerfrequenz kümmern müssen. Das gelingt bekanntlich ganz ausgezeichnet mit der Digitalisbehandlung. Die Digitalis wirkt auf das Herz in vielfacher Weise ein. Abgesehen von ihrer Wirkung auf die Kontraktilität verlängert sie die sogenannte Gesamtrefraktarphase (die Summe der absoluten und relativen Refraktarphase [SCHELLENG]) und erhöht den Vagustonus (wahrscheinlich mit Hilfe eines Reflexes über den Sinus caroticus). Beides verschlechtert die Leitung zur Kammer, es genügen schon relativ kleine Digitalisdosen viel kleinere als bei normalem Sinusrhythmus, da die Flimmerreize entsprechend ihrer höheren Frequenz auch schwächer sind und viel leichter gehemmt werden. Da diese Digitaliswirkung sehr rasch und mit großer Sicherheit einsetzt (Ausnahmen Versagen der verlangsamenden Digitaliswirkung sind abgesehen von den Hyperthyreosen sehr selten und



Abb 10 a b c d e f g h i j k l m n o p q r s t u v w x y z

finden sich fast nur terminal) ist die Digitaliswirkung bei dekompensierten Flimmerkranken eine zauberhafte. Schon seit den Anfängen der Digitalis therapie ist es bekannt, daß eine Digitalisbehandlung bei Fallen mit raschem unregelmäßigem und kleinem Puls die schönsten Erfolge bringt. Nicht die Wirkung auf den Muskel, die Beeinflussung der Frequenz allein ist hier wichtig. Die Digitalistherapie hat auch den Vorteil, außerordentlich leicht gesteuert werden zu können. Ist die Frequenz zwischen 70 und 80, ist der Kranke im optimalen Zustande, dann kann man durch Fortsetzung der Drenchung sehr kleiner Dosen (jeden zweiten Tag eine kleine Digitalismenge) den Erfolg der Therapie bewahren, indem man dem Herzen die Dosis zuführt, die genügt, um die Kammerfrequenz niedrig zu halten. Bei einer Überdosierung kann man die zu geringe Kammerfrequenz durch etwas Atropin sofort hinaufschnellen lassen. Man kann also jene Frequenz des Herzens herbeiführen, die bei dem gegebenen Falle wünschenswert ist.

Da es beim Vorhofflimmern möglich ist, die Kammer nach Wunsch zu verlangsamen, gibt es Fälle, bei denen das Auftreten von Vorhofflimmern eine durchaus *erwünschte* Komplikation bildet, es bringt Vorteile für den Kranken und hat sogar eine wesentliche Besserung seines Befindens zur Folge. Dies gilt vor allem für bestimmte Fälle von Mitralklappenstenose und von Myokardschädigungen, zumeist solche, die auf Grund einer Koronarsklerose entstehen. Bei solchen Fällen kann, solange sie nicht flimmern, eine regelmäßige, aber sehr frequente Herzaktion bestehen, die 110 Schläge in der Minute erreicht oder übersteigt und die durch eine Stauung in den Vorhöfen (BARNBRIDGE Reflex) oder durch Ansammlung abnormer Stoffe in den reizbildenden Fasern im Sinusknoten erklärt wird. Es ist eine alte Erfahrung, daß auch eine energische Digitalisierung solche Tachykardien nicht beseitigt oder nur ganz ungenügend verlangsamt (s. S. 180). Die Tachykardien haben bei Mitralklappenstenosen den Nachteil, eine unzureichende Füllung der linken Kammer herbeizuführen, da ja die kurze Diastole im Verein mit der Verengung der Mitralklappen sich besonders ungünstig auswirken muß. Bei den Myokardschädigungen wird durch die Tachykardie die Erholung des geschädigten Muskels ungenügend, seine Erholung beschleunigt. Das Bild ändert sich aber rasch, sobald Vorhofflimmern auftritt. Wohl wird jetzt die Tätigkeit des Vorhofs ausgeschaltet, der ja gerade bei der Mitralklappenstenose wichtig ist. Bei hohergradigen, älteren Stenosen ist aber der Vorhof so weit dilatiert, daß er auch ohne Flimmern praktisch gelähmt ist. Nunmehr kann man über die Kammertätigkeit durch Digitalis auf 70 Schläge pro Minute und darunter verlangsamen, die Diastolen werden doppelt so lang, die Kammern werden besser gefüllt, die Lungenstauung wird vermindert, wir können das Befinden des Kranken weitgehend bessern und das Verschwinden von Atemnot und Cyanose zeigt uns den Erfolg an. Anfälle von Stauungsodem der Lunge treten nicht mehr auf. Die Arrhythmie bringt nicht den früheren Darlegungen keinen Schaden.

Bei jener Form der Angina pectoris, bei welcher die Schmerzen nach Bewegung, Erregung usw. auftreten, verschwinden die Anfälle, sobald Vorhofflimmern auftritt.

Sehr viele Mitralklappenstenosen erreichen nur infolge des Vorhofflimmerns das Stadium der Knopflochstenose. Es gibt Fälle, bei denen wir wünschen, es möge bald Flimmern auftreten, weil dieses — nach Digitalisanwendung — den Zustand des Kranken weitgehend erleichtern würde.

Die Regel bei Vorhofflimmern nur so lange Digitalis zu geben, bis die Hammerfrequenz auf Werte unter 80 gesunken ist, gilt dann, wenn nur Flimmern, aber sonst keine Myokardschwäche vorliegt. Besteht eine muskuläre Herzinsuffizienz, so bedingt auch sie die Digitalisanwendung. Bei seltenen Fällen von Vorhofflimmern ist die Frequenz dauernd niedrig, da das A-V-System nur wenige Peize zur Kammer zu bringen vermag. Das hat für den Kranken den Vorteil, daß eine schädliche Tachykardie ausbleibt, das hat aber auch den Nachteil, daß sie den Arzt veranlaßt, von einer sonst notwendigen Digitalisbehandlung abzu-  
sehen, da ja das Herz ohnehin langsam genug ist. Bestehen also Dekompensationserscheinungen, dann wird man auch dann, wenn eine Bradykardie vorliegt, eine Digitalisbehandlung durchführen müssen.

Da bei Fällen von Vorhofflimmern oft eine Myokard-  
erkrankung vorliegt und auch größere Digitalisdosen gegeben werden müssen, findet man bei ihnen sehr häufig die auf S. 120 beschriebenen vielgestaltigen Kammer Extrasystolen.

Abb. 106 zeigt eine Kammerbigeminie und trigeminie bei Vorhofflimmern mit stets wechselndem Aussehen der Extrasystolen. Da die Digitalis die Automatie der tieferen Zentren weckt, treten auch abnorme automatische Schläge auf (sechster Hammerschlag in der Kurve von links).

Die Digitalisbehandlung des Vorhofflimmerns ist rein symptomatisch. Sie ist nicht gegen das Flimmern, sondern nur gegen die erhöhte Hammerfrequenz gerichtet. Es ergibt sich nun die Frage, ob man nicht auch das Flimmern selbst behandeln sollte. Das ist möglich, seitdem WENCKEBACH die Entdeckung machte, daß Chinin das Flimmern beseitigt, daß es häufig gelingt, mit Chinin die Kranken zu entflimmern und wieder einen Sinusrhythmus herbeizuführen. Diese Therapie bringt wohl in nahezu 70% der Fälle Erfolg, es empfiehlt sich aber nicht, sie wahllos durchzuführen. Es gibt zunächst drei Gegenindikationen, die den Gebrauch des Chinins entschieden verbieten:

Wir werden (1.) Chinin dort nicht anwenden, wo das Flimmern Monate oder Jahre besteht. Beim Flimmern stehen die Vorhöfe, besonders die Herzohren, praktisch still. Es lagern sich dort in der Regel Thromben



Abb. 106 V. Vorhofflimmern mit Kammerbigeminie und trigeminie

ab die dann wenn bei Puckkehr des Sinusrhythmus wieder kräftige Vorhoffkontraktionen einsetzen sich loslösen und eine schwere, nicht selten gleich tödliche Embolie herbeiführen. Diese Embolien bei der Chininbehandlung sind leider kein seltenes Ereignis.

Eine Chininbehandlung ist (2) auch bei sehr kurz (nur wenige Tage) dauerndem Vorhoffflimmern zu unterlassen wenn es sich um ein Herz mit einem sehr großen linken Vorhof handelt. In diesem Falle meist handelt es sich um eine Mitralklappenstenose ist die Gefahr der Thrombenbildung besonders groß und darum besondere Vorsicht geboten.

Da Chinin ein herzschwächendes Gift ist und außerdem manchmal sehr große Chinindosen gegeben werden müssen darf eine Chininkur (3) nie durchgeführt werden wenn Zeichen von Herzinsuffizienz bestehen oder eine ernsthafte Myokardkrankung angenommen werden muß.

Aber auch dann wenn die eben angeführten Gegenanzeigen nicht bestehen darf das Chinin nicht immer gegeben werden. Die Statistiken zeigen wohl daß es in der Mehrzahl der Fälle gelingt durch das Chinin wieder einen Sinusrhythmus herbeizuführen diese Statistiken zeigen aber nur den momentanen Erfolg an. Er ist leider oft von kurzer Dauer. Einige Tage nach Aussetzen der Chininbehandlung flimmern schon viele Fälle wieder. Bei anderen setzt das Flimmern nach Wochen Monaten wieder ein und es gibt nur relativ wenige Fälle bei denen es nie mehr wiederkommt. Bei Hyperthyreosen hat das Entflimmern kaum einen Wert da diese so sehr zum Flimmern neigen daß der Sinusrhythmus ohne erfolgreiche Behandlung des Grundleidens nur ganz kurze Zeit anhält. Dasselbe gilt für viele Fälle von Mitralklappenstenose Koronarsklerose usw. Dazu kommt noch daß bei den meisten Fällen die Wiederkehr des Sinusrhythmus keine entscheidende Besserung bringt der Kranke den Umschwung meistens nicht einmal empfindet.

Die Chininbehandlung des Flimmerns mit dem Ziele einen Sinusrhythmus herbeizuführen ist nie absolut indiziert nie unbedingt durchzuführen da wir mit der Digitalis auskommen. Man muß sich deshalb immer fragen ob es berechtigt ist den Kranken in Gefahr zu bringen ohne einen sicheren Nutzen versprechen zu können. Eine gewisse Gefahr bringt ja die Entflimmerung immer auch wenn man die oben angeführten Gegenanzeigen beachtet.

Wir führen die Chininbehandlung deshalb nur dann durch wenn wir bei Berücksichtigung aller Umstände des Falles den Eindruck haben dem Kranken dadurch sicher zu nutzen. Solche Fälle sind allerdings nicht häufig. Einige Beispiele seien angeführt. Bei einem Patienten mit schwerer Hyperthyreose und Vorhoffflimmern ohne stärkere Vergrößerung des Herzens wird eine subtotale Thyroidektomie vorgenommen. Nach dem Eingriff kommt es zu einer Puckbildung aller Zeichen von Hyperthyreose das Flimmern bleibt aber bestehen und zwingt zu einer dauernden Digitalisdarreichung. Bei diesem Patienten wird man mit Chinin zu entflimmern versuchen und damit vielleicht eine vollständige Gesundung herbeiführen können. Ein anderer Fall. Bei einem Patienten tritt während einer Pneumonie Vorhoffflimmern auf. Die Pneumonie

klings vollständig ab das Flimmern bleibt Hier wird man nicht nur das Recht sondern auch die Pflicht haben zu entflimmern Oder Ein Kranker mit einer sehr leichten Mitralstenose noch ohne stärkere Erweiterung des linken Vorhofs bekommt Flimmern Hier ist das Flimmern schon darum schädlich weil es den Vorhof lähmt dessen Mitarbeit bei der Kompensation sehr notwendig ist er hilft ja mit das Blut in die Kammer zu pressen In diesem Falle wird das Entflimmern vielleicht keinen dauernden Erfolg bringen wie bei den zwei erstangeführten Beispielen Wenn es aber auch nur durch  $\frac{1}{2}$  Jahr gelingt ohne die Notwendigkeit einer Digitalisbehandlung eine volle Kompensation herbeizuführen so ist das von Vorteil

Es empfiehlt sich vor jeder Chininbehandlung den Patienten soweit zu digitalisieren bis er eine Kammerfrequenz von 70—80 Schlägen aufweist Dann wird mit der Digitalisbehandlung ausgesetzt und gleich mit der Chinindarreichung begonnen Der Patient muß während der Chininkur strenge Bettruhe bewahren da er Aufsicht braucht wird die Behandlung grundsätzlich nur im Krankenhaus oder Spital durchgeführt

Man gibt zunächst eine Einzeldosis von 0.2 Chinidin per os das kräftiger wirkende Chinidin ist dem Chinin vorzuziehen Sind bis zum nächsten Morgen keine Überempfindlichkeitserscheinungen aufgetreten fehlen Schwindel und Ohrensausen Durchfälle und Erytheme dann kann die eigentliche Behandlung beginnen Da die Überempfindlichkeitserscheinungen nicht selten sind und diese manchmal sturmische Formen annehmen können ist die Darreichung einer Probekurve unbedingt geboten

Die Kur erfolgt nach folgendem Schema

1 Tag	$3 \times 0.2$
2	$4 \times 0.2$
3	$5 \times 0.2$
4	$6 \times 0.2$ (oder $3 \times 0.5$ )
5	$3 \times 0$
6	$3 \times 0$
	$3 \times 0$

Man beginnt also mit der Dosis von  $3 \times 0.2$  g pro die und steigt jeden Tag um 0.2 g an Bei schwächlichen Patienten Jugendlichen zarten Frauen gehen wir nicht über 1 g pro die hinaus Nur bei kräftigen Erwachsenen mit gutem Myokard steigen wir bis zu einer Tagesdosis von 2 g Natürlich werden die größeren Dosen nur dann gegeben wenn die kleineren vertragen werden Treten Chininebenwirkungen auf dann wird die Kur unterbrochen Hört das Flimmern an einem der sieben Behandlungstage auf (das kann schon am 1 oder 2 Tage eintreten) dann setzen wir die Kur noch mit der Anfangsdosis von  $3 \times 0.2$  g fort und hören nach einigen Tagen damit auf Ergibt die Untersuchung des Kranken am achten Tage daß er noch immer flimmert dann wird die Behandlung abgebrochen Wir bleiben resigniert bei der Digitalistherapie Nur dann wenn man vorsichtig allmählich die Dosierung steigert und wenn man nicht zu große Dosen und nicht allzu lange Zeit



das Chinin verabreicht wird man unliebsame Komplikationen vermeiden. Da die Chinidinthherapie nie durchgeführt werden *muß* wird man auch dann wenn man über ihre Notwendigkeit ihre Verträglichkeit zweifelt die Behandlung besser unterbrechen.

Während der Chinindarreichung steigt die Pulsfrequenz oft beträchtlich an was um so mehr auffällt als ja das Herz durch die vorangegangene Digitalisbehandlung verlangsamt worden war. Diese Nebenwirkung die den behandelnden Arzt nicht selten beunruhigt hat ihre Ursache in der Eigenschaft des Chinins eine periphere Vaguslähmung herbeizuführen. Ähnlich wie nach einer Atropininjektion kann man auch nach Chinin im Tierversuche sehen daß die stärkste faradische Reizung des Vagus Stammes im Halse keine Hemmungswirkung auf das Herz hat. Injiziert man eine entsprechende Chinindosis (0,2—0,3 g) einem Gesunden in die Vene so treten durch diese Vaguslähmung oft beträchtliche Tachykardien auf erst bei größeren Dosen tritt die direkt lähmende Chininwirkung auf die spezifischen Fasern und damit eine Frequenzverlangsamung in Erscheinung. Diese Chininwirkung hat bei Fällen von Vorhofflimmern zur Folge daß die durch die Digitalisbehandlung eingetretene Verlangsamung der Kammer wieder verschwindet. Diese Herzbeschleunigung ist also durchaus kein bedrohliches Zeichen.

Vielfach wird beim Vorhofflimmern die Digitalis nicht allein sondern mit Chinin kombiniert gegeben. Die eben erwähnte antagonistische Wirkung beider Medikamente auf den Vagus läßt diese Kombination schon auf Grund theoretischer Überlegungen als unzweckmäßig erscheinen. Die klinischen Erfahrungen sind auch nicht günstig es wird ja die wesentlichste Komponente der Digitaliswirkung beim Vorhofflimmern die Steigerung der Vaguswirkung durch das Chinin ausgeschaltet.

### Klinik des Vorhofflatterns

Das Vorhofflattern das vielfach als das Vorstadium des Flimmerns bezeichnet wird kommt bei denselben Zuständen vor wie dieses. Es handelt sich aber durchaus nicht um ein obligates Vorstadium des Flatterns ist im Gegenteil viel seltener als das Flimmern.

Die klinische Diagnose ist nicht immer leicht. Besteht ein dauernder 4:1 oder 5:1 Block dann schlägt die Kammer regelmäßig mit einer den normalen Verhältnissen entsprechenden Frequenz (s. Abb. 91, 108). Nur selten sieht man bei solchen Fällen regelmäßige sehr frequente Venenwellen des flatternden Vorhofs am Halse die eine Diagnose ermöglichen. Bei geringgradigen Blockierungen (2:1, 3:1) besteht meistens eine Tachykardie die allerdings zunächst von einer einfachen Beschleunigung der Herztätigkeit nicht unterschieden werden kann. Sehr oft sind die Blockierungen unregelmäßig so daß man bei der klinischen Untersuchung an alle möglichen Allorhythmien und sogar an die vollständige Arrhythmie des Vorhofflatterns gemahnt wird.

Bei einiger Aufmerksamkeit gelingt aber die Diagnose Vorhofflattern bei der Mehrzahl der Fälle auch ohne Ekg wenn nur an die Möglichkeit gedacht wird daß diese Störung vorliegt. Die Vorhoffrequenz beim

Flattern bewegt sich meistens um 300 sie kann aber zwischen 200 und 400 liegen. Da in der Mehrzahl der Fälle ein 2:1 oder 3:1 Block besteht schlägt die Kammer zwischen 100 und 160mal in der Minute. Man muß es sich deshalb zur Regel machen bei entsprechenden Kammerfrequenzen immer daran zu denken, daß Vorhofflattern vorliegen könnte. Die Unterscheidung des Flatterns von einer einfachen Herzbeschleunigung (Sinustachykardien) ist dann leicht. Bei diesen weist der Patient schon beim Aufsetzen und ganz besonders beim Aufstehen oder langsamem Herumgehen im Zimmer eine geringe Beschleunigung der Frequenz auf, bei Flattern dagegen bleibt die Kammerfrequenz unter den erwähnten Bedingungen dauernd gleich, da Lagewechsel und leichte Bewegung weder die Vorhoffrätigkeit noch die Leitung zur Kammer beeinflussen. Erlaubt man aber dem Patienten eine größere Anstrengung z. B. 15 bis 20 Kniebeugen oder — wenn das nicht durchführbar ist — gibt man ihm



Abb. 10. Vorhofflattern in Ruhe mit 2:1 Block (4) in halber Bettlage (II) rhythmisch auf (B)

Amyl nitrit zum Inhalieren (5 Tropfen auf einem Tupfer durch 20 Sek. eingeatmet) dann wird bei einer Sinustachykardie eine einfache Beschleunigung auftreten, die allmählich abklingt, bei Flattern dagegen wird das Sinken des Vagustonus, das Steigen des Sympathikustonus zu einer besseren Überleitung zu einer Deblockierung führen, die Flatterfrequenz im Vorhofe selbst ändert sich nicht. Wird somit statt eines 3:1 ein 2:1 Block auftreten, dann steigt die Kammerfrequenz beispielsweise von 100 auf 150, wandelt sich ein 2:1 Block in einen Vollrhythmus um, dann tritt statt einer Frequenz von 100 eine sehr frequente Tachykardie von 300 auf, kurz es bestehen einfache mathematische Beziehungen zwischen der Frequenz vor und nach der Arbeit vor und nach Amylnitrit. Einige Minuten nach der Arbeit schlägt die Frequenz wieder auf ihre ursprüngliche Höhe um, was manchmal plötzlich häufig nach einer kurz dauernden Arrhythmie erfolgt.

Abb. 107a zeigt Vorhofflattern mit einem 2:1 Block, nach 20 Kniebeugen wird jeder Reiz übergeleitet (Abb. 107b), die Kammerfrequenz verdoppelt sich genau von 107 auf 214.

In Abb. 108a glaubt man bei oberflächlicher Betrachtung einen normalen Sinusrhythmus vor sich zu haben, da man normale P-Zacken sieht, die von normal geformten Anfangs- und Endschwankungen gefolgt sind. Die Messung mit einem Zirkel überzeugt aber, daß Vorhofflattern mit 3:1 Block vorliegen kann, bei dem wieder eine F-Welle isoliert ist, eine in der Anfangs- und eine in der Endschwankung versteckt ist. Es kann aber auch ein Sinusrhythmus vorliegen, bei dem zufällig die Abstände zwischen den Zacken gleichmäßig sind. Da aus dem Ruhe Ekg nicht nur in der abgebildeten Ableitung II, sondern auch in den anderen Ableitungen

das Chinin verabreicht wird man unheilsame Komplikationen vermeiden. Da die Chinidintherapie nie durchgeführt werden muß wird man auch dann wenn man über ihre Notwendigkeit ihre Verträglichkeit zweifelt die Behandlung besser unterbrechen.

Während der Chinindarreichung steigt die Pulsfrequenz oft beträchtlich an was um so mehr auffällt als ja das Herz durch die vorangegangene Digitalisbehandlung verlangsamt worden war. Diese Nebenwirkung die den behandelnden Arzt nicht selten beunruhigt hat ihre Ursache in der Eigenschaft des Chinins eine periphere Vaguslähmung herbeizuführen. Ähnlich wie nach einer Atropinjektion kann man auch nach Chinin im Tierversuche sehen daß die stärkste faradische Reizung des Vagus Stammes am Halse keine Hemmungswirkung auf das Herz hat. Injiziert man eine entsprechende Chinindosis (0,2—0,3 g) einem Gesunden in die Vene so treten durch diese Vaguslähmung oft beträchtliche Tachykardien auf erst bei größeren Dosen tritt die direkt lähmende Chininwirkung auf die spezifischen Fasern und damit eine Frequenzverlangsamung in Erscheinung. Diese Chininwirkung hat bei Fällen von Vorhofflummern zur Folge daß die durch die Digitalisbehandlung eingetretene Verlangsamung der Kammer wieder verschwindet. Diese Herzbeschleunigung ist also durchaus kein bedrohliches Zeichen.

Vielfach wird beim Vorhofflummern die Digitalis nicht allein sondern mit Chinin kombiniert gegeben. Die eben erwähnte antagonistische Wirkung beider Medikamente auf den Vagus läßt diese Kombination schon auf Grund theoretischer Überlegungen als unzweckmäßig erscheinen. Die klinischen Erfahrungen sind auch nicht günstig — wird ja die wesentlichste Komponente der Digitaliswirkung beim Vorhofflummern die Steigerung der Vaguswirkung durch das Chinin ausgeschaltet.

### Klinik des Vorhofflatterns

Das Vorhofflattern das vielfach als das Vorstadium des Flummerns bezeichnet wird kommt bei denselben Zuständen vor wie dieses. Es handelt sich aber durchaus nicht um ein obligates Vorstadium das Flattern ist im Gegenteil viel seltener als das Flummern.

Die klinische Diagnose ist nicht immer leicht. Besteht ein dauernder 4:1 oder 3:1 Block dann schlägt die Kammer regelmäßig mit einer den normalen Verhältnissen entsprechenden Frequenz (s. Abb. 91, 105). Nur selten sieht man bei solchen Fällen regelmäßige sehr frequente Venenwellen des flatternden Vorhofs im Halse die eine Diagnose ermöglichen. Bei geringgradigen Blockierungen (2:1, 3:1) besteht meistens eine Tachykardie die allerdings zunächst von einer einfachen Beschleunigung der Herzaktivität nicht unterschieden werden kann. Sehr oft sind die Blockierungen unregelmäßig so daß man bei der klinischen Untersuchung an alle möglichen Arrhythmien und sogar an die vollständige Arrhythmie des Vorhofflummerns gemahnt wird.

Bei einiger Aufmerksamkeit gelingt aber die Diagnose Vorhofflattern bei der Mehrzahl der Fälle auch ohne Ekg wenn nur an die Möglichkeit gedacht wird daß diese Störung vorliegt. Die Vorhoffrequenz beim

zurückgehalten. Man erreicht bei der üblichen Digitalistherapie keine Kammerverlangsamung. Gibt man größere Dosen, dann tritt wohl eine Wirkung ein, man kann aber größere Digitalismengen nicht lange Zeit hindurch geben, weil bald die unangenehmsten Nebenwirkungen auftreten. Die Digitalistherapie in der üblichen Weise durchgeführt, versagt deshalb.

Tierversuche haben jedoch ergeben, daß Vorhofflattern immer sofort in Flimmern überführt werden kann, wenn man den Vagus am Halse ganz kurz faradisch reizt. Es handelt sich um ein einfaches und jederzeit durchführbares Experiment. Zur Erklärung dieser Erscheinung gibt es eine Reihe von Hypothesen, die aber alle noch recht unbewiesen sind. Diese experimentelle Erfahrung macht man sich aber in der Klinik zunutze, indem man die Patienten, die Vorhofflattern haben, gleich mit sehr großen Digitalisdosen (entsprechend etwa  $6 \times 0.1$  pro die) behandelt. Dadurch versucht man eine bruske Steigerung des Vagustonus herbeizuführen, um auf diese Weise das selbe zu erreichen, was im Tierversuche durch die elektrische Vagusreizung veranlaßt wird. Dieser Versuch gelingt auch in einem ansehnlichen Prozentsatze. Die Digitaliskur muß in vielen Fällen bis zum Erbrechen fortgeführt werden. Als wirksamstes, weil sehr toxisches, stark kumulierendes Digitoxin-Präparat erwies sich für diese Indikation das Digitalin NATIVELLE (3mal täglich 10—15 Tropfen).

Kaum ist Flimmern eingetreten, wird die Behandlung viel leichter, man braucht dann viele kleinere Digitalisdosen, um das Wiederauftreten des Flatterns zu verhindern und eine langsame Kammerfrequenz zu erhalten. Es gibt allerdings Fälle, bei denen eine geringe Verminderung der Digitalisdosen wieder Flattern auftreten läßt.

War die Digitaliskur ergebnislos geblieben, hat der Patient auch auf große Digitalisdosen noch immer Flattern, dann führt man eine Chinidinkur in der selben Weise durch, wie es beim Flimmern beschrieben worden war. Die Gefahr einer Embolie ist dann viel geringer, weil sich beim Flattern die Vorhöfe noch recht kräftig kontrahieren und deshalb seltener Thromben auftreten.

Es gibt aber leider Fälle, bei denen weder die Digitalis noch die Chinidinkur zum Ziele führen. Das Flattern bleibt dauernd bestehen. Bei solchen Fällen gibt es keine andere Behandlungsmöglichkeit, die mit Hoffnung auf Erfolg durchgeführt werden kann. Man versucht nach einigen Monaten abermals beide Mittel manchmal mit mehr Glück.

Wie beim Flimmern bleibt auch beim Flattern immer noch die Hoffnung, daß die Störung eines Tages plötzlich ganz verschwindet. Manchmal geht das Flattern von selbst in Flimmern über, wodurch die Situation rasch erleichtert wird.

### Klinik des Kammerflatterns und flimmerns

Die Klinik des Kammerflatterns wird an dieser Stelle nicht besprochen, weil alles Wesentliche bei der Besprechung der Kammertachykardien angeführt wird. Ebensov wenig wie es eine scharfe Grenze zwischen den paroxysmalen Vorhofftachykardien und dem Vorhofflattern gibt, und man nicht immer sagen kann, welcher dieser beiden Zustände vorliegt, werden auch vielfach Fälle von paroxysmalen Kammertachykardien als Kammer

flattern bezeichnet. Einwandfreies Flattern ist sehr selten, meistens handelt es sich um sehr frequente Kammer-tachykardien.

Ist schon beim Kammerflattern mit Frequenzen um 300 der Kreislauf hochgradig gestört, so bedeutet Kammerflimmern sofortigen Stillstand des Kreislaufs und in den meisten Fällen den Tod. Kammerflimmern ist bei den Koronarerkrankungen wohl die häufigste Todesursache. Urplötzlich setzt es ein, nur selten wird es durch polytope Extrasystolen angekündigt. Es gibt seltene Fälle, bei denen Kammerflimmern vorübergehend nur für paar Sekunden oder Minuten auftritt, eine Erholung, die Wiederkehr einer geregelten Herz-tätigkeit ist aber die Ausnahme. Im Kapitel ADAMS STOKES wird noch einiges darüber zu sagen sein (§ 222).

Interessanterweise wurden die meisten Anfälle von vorübergehendem Kammerflimmern bei Kranken beobachtet, die aus irgendeinem Grunde eine intravenöse Chinin-injektion erhalten hatten (Literatur bei BRÜHLER). Oft handelt es sich um Fälle mit Vorhof-Kammer-Reizleitungsstörungen, die nach Chinin Extrasystolen, Tachykardien und Kammerflimmern zeigen. Diese Wirkung ist paradox, weil das Chinin ja normalerweise die Reizbildung im Herzen hemmt und das Flimmern beseitigt (SCHIEF und SIEDECK).

Daß dasselbe Mittel auf die abnorme extrasystolische Reizbildung im Herzen das eine Mal lähmend, das andere Mal erregend wirkt, gilt nicht nur für das Chinin, sondern auch für zahllose andere Stoffe. So sei daran erinnert, daß die Digitalis die Extrasystolen, die man bei Gesunden findet, beseitigt (§ 142), am kranken Herzen aber unter bestimmten Bedingungen Extrasystolen auslöst (§ 125) und dann, wenn trotzdem die Digitalistherapie fortgesetzt wird, sogar Kammerflimmern hervorrufen kann. Dasselbe gilt für Adrenalin, Kalium, Calcium usw. Es darf ja als ein allgemeines Gesetz gelten, daß derselbe Stoff je nach dem Zustande des Erfolgsorganes (in diesem Falle die spezifischen Fasern im Herzen) in ganz verschiedener Weise einwirken kann.

Kammerflimmern kann auch auftreten, wenn man trotz der Anwesenheit von Digitalis Extrasystolen weiter Digitalis oder sogar Strophanthin verabreicht.

Die Therapie ist machtlos. Im Tierversuche kann man durch Kaliumzufuhr, durch die intravenöse oder noch besser intrakardiale Injektion einer 1%igen Lösung von KCl (HERING) das Flimmern sofort beenden. Spült man (etwa im LANGENDORFF Versuch) die Kaliumlösung dann aus und schickt eine neue Natrium-Lösung durch das Herz, dann kann es noch lange Zeit kräftig schlagen. Beim Herzen in situ gelingt es viel seltener, durch langdauernde vorsichtige Massage das Kalium auszupressen und das Herz wieder zur Tätigkeit zu bringen. Beim Menschen wurde diese Methode aus naheliegenden Gründen noch nicht angewendet. Es wurden aber zahlreiche Fälle beobachtet, bei denen Anfälle von Kammerflimmern spontan aufhören und wieder einem Sinusrhythmus Platz machten (Abb. 103).

### Entstehung des Flatterns und Flimmerns

Über den Entstehungsmechanismus des Vorhofflatterns und flimmerns sind wir nur unvollkommen unterrichtet, es gibt nur Erklärungsversuche

und Theorien obwohl kaum ein anderer pathologischer Zustand mit solcher Leichtigkeit und Regelmäßigkeit im Experimente nachgeahmt werden kann

Von den sehr zahlreichen Erklärungsversuchen stehen gegenwärtig nur zwei zur Diskussion alle anderen scheiden aus seitdem sich unsere Kenntnisse über diese Rhythmusstörungen durch genaueres Studium ihrer klinischen Erscheinungsformen und auf Grund sehr eindrucksvoller Tierversuche erweiterten

Nach der Ansicht von FUGELMAN, HFRING, WINTERBERG und anderen liegt dem Flattern und Flimmern eine *hochfrequente Reizbildung* zugrunde welche von multiplen lokalen Reizstellen ausgeht diese können in den verschiedensten Herzmuskelabschnitten liegen Spätere Tierversuche führten dann ROTHBERGER und WINTERBERG zur Annahme nur eines einzigen Reizherdes was übrigens schon durch die klinische Erfahrung wahrscheinlich gemacht wird daß Vorhof und Kammerflimmern ganz plötzlich und meistens ohne Änderung des Ekg Bildes aufhören Waren mehrere Herde tätig dann würde es schwer fallen ihr gleichzeitiges Erlöschen zu verstehen Das Flimmern wäre so Folge der hochstgradigsten Störung der Reizbildung Der Sitz der abnormen Reizbildung wurde schon früh in das spezifische Gewebe vor allem den AV Knoten verlegt Es scheint aber daß das Flimmern überall dort wo spezifische Fasern zu finden sind seinen Ursprung haben kann Ohne spezifische Fasern gibt es kein Flimmern (DOMURA) Die vom flimmernden Vorhof durch Abklemmung isolierten Herzohren hören zu flimmern auf (GARREY)

Vielfach wurden Zweifel darüber geäußert ob eine so frequente Reizbildung lange Zeit manchmal ein ganzes Menschenleben hindurch möglich ist Dazu ist zu sagen daß bei manchen Säugetieren normalerweise Herzfrequenzen von 300 und darüber vorkommen bei manchen Vogelarten sogar normalerweise Frequenzen vorkommen die weit höher sind als jene die man beim Flimmern des Menschen findet

Nach der Kreisbewegungstheorie die sich auf Untersuchungen von MAYER, MINES, GARREY und LEWIS stützt ist das Vorhofflattern und Flimmern auf das sehr rasche Kreisen einer vielleicht auch mehrerer Erregungswellen in einer der im Vorhofe zahlreich vorhandenen kreisförmig geschlossenen Muskelbahnen zurückzuführen

Diese Erklärung wird verständlicher wenn wir den Grundversuch von MAYER und MINES kurz besprechen Nehmen wir ein Schildkrötenherz das nur eine Kammer hat und schneiden wir Spitze und Basis weg so bleibt ein Muskelring den man über den Finger stulpen kann (Abb 100) Wird dieser Muskelring an irgendeiner Stelle mit einem Induktionsschlag gereizt dann geht eine Erregungswelle in beiden Richtungen über ihn hinweg und erlischt sobald sich beide Erregungswellen begegnen Wenn man aber bei A reizt und gleichzeitig neben der Reizstelle mit einer Klemme den Muskel abklemmt so kann sich die Erregungswelle nur in eine Richtung wo sie die Klemme nicht behindert ausbreiten Kommt sie an ihren Ausgangspunkt zurück und ist dieser wieder erregbar geworden (die Klemme war indessen rasch entfernt worden) so kann die

Erregungswelle weiter kreisen. Vielfache Nachprüfungen dieses Grundversuches haben ergeben, daß eine Erregung, die gezwungen wird, sich in einer geschlossenen Kreisbahn nur in einer Richtung fortzubewegen, stundenlang weiter herumkreisen kann. Die Erregungswelle kreist viele hundert Male in der Minute um so rascher, je kleiner der Muskelring und je besser der Zustand der Muskelfaser ist.

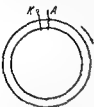


Abb. 109. Schematische Darstellung zur Erklärung der Kreisbewegung (1) im Muskelring.

Schon die ersten Untersucher, die dieses Experiment ausführten, stellten sich die Frage, ob nicht das Vorhofflimmern durch das Kreisen einer solchen Welle entsteht. Wir wissen, daß es im Vorhof keine geschlossene Muskulatur gibt, daß vielmehr ein schones Netzwerk von Muskelbündeln mit zahlreichen Muskelringen, die in sich geschlossen sind, vorliegt (s. Abb. 3). Es könnte in einem solchen Muskelring die Zentral- oder Mutter Welle (LEWIS) kreisen und von ihr durch zentrifugal ausstrahlende Erregungswellen der übrige Vorhof und dann die Kammer erregt werden.

Wie kommt es aber beim Menschen zum Kreisen, was ersetzt da die Klemme, was den elektrischen Reiz des Experiments? Wir haben nun tatsächlich wie

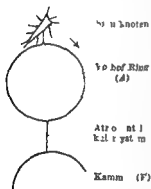


Abb. 110. Schematische Darstellung der Kreisbewegungstheorie des Vorhofflimmerns.

die folgende Überlegung zeigt, im Herzen Möglichkeiten, welche Klemme und elektrischen Reiz in ihrer Wirkung nachahmen. Schema Abb. 110 zeigt den Sinusknoten mit seinen Ausläufern. Einer von ihnen führt die Erregung dem Muskelring A zu, von dort gelangt sie mit Vorhof Muskelbahnen und dem A-V-System zur Kammer K. Nehmen wir nun an, es sei gerade eine Erregungswelle über den Vorhof hinweggeleitet und unmittelbar darauf entsteht bei A eine Vorhof Extrasystole. Von den Vorhof Extrasystolen wurde schon hervorgehoben, daß sie durch ihre Vorzeitigkeit auf noch nicht erholtes Gewebe stoßen und deshalb sehr oft im Hischen Bündel verlangsamt oder gar nicht, daß

sie in der Kammer abwegig geleitet werden. So ist es möglich, daß die früh einfallende Vorhof Extrasystole das Vorhofgewebe von der Leitung des vorangegangenen Normalreizes noch so wenig erholt findet, daß sie im Muskelring A nur in eine Richtung, durch den Pfeil angedeutet, sich fortpflanzt.

Durch diese einseitige Fortbewegung ist auch schon die Hauptbedingung für das Kreisen gegeben und dieser Mechanismus tatsächlich denkbar. Er ist aber noch nicht bewiesen. Zahlreiche Einwände wurden erhoben, es gibt experimentelle und klinische Beobachtungen, die anders einfacher und besser gedeutet werden können (ROTHBERGER, WINTERBERG, SCHERF). Schwierig ist es zum Beispiel, eine Kreisbewegung beim Kammerflattern und Flimmern anzunehmen. Zuständen, deren Ekg

Bild dem des Vorhofflatterns und Flimmerns sehr ähnlich sieht. In der Kammer gibt es keine geschlossenen Muskelringe sondern ein Syncytium von Muskelfasern. Schwierig ist es auch nach der Kreisbewegungstheorie zu verstehen warum überdauerndes Flimmern nur in Muskelstücken vor kommt die spezifische Fasern enthalten sonst aber immer vermißt wird.

Nach dem gegenwertigen Stande unseres Wissens ist die Kreisbewegung als Ursache des Flatterns und Flimmerns ebensowenig sicher gestellt wie die Theorie der frequenten Reizbildung.

### Literatur

- BARAEN (Übersicht) Amer Heart J 72 1926  
 DE BOER (Flimmern und plötzl Tod) Dtsch Arch klin Med 143 20 1923  
 — (Kammerflimmern) Z exper Med 39 191 1923  
 — (Übersicht) Erg Physiol 21 I III 3  
 CAMP und SCHERF (Flimmertheorie) Wien Arch inn Med 2, 6, 1934  
 FREY (Chinidin) Berl klin Wochr 417 400 1918  
 GARPEY (Entstehung d Fl) Amer J Physiol 73 337 1914  
 — (Übersicht) Physiologica Rev 4 215 1924  
 CERADEL (Flattern u par Tach) Arch Mal Coeur 21 273 1928  
 GRIESBACH und KAPFF (Kammerflatt u Flimm) Klin Wochr 1931  
 III 116  
 HABERLANDT (Theorie) Arch f Physiol 900 519 1923  
 v HOESSLIN (Kammerflimmern) Klin Wochr 1933 14 190, 6  
 HOFMANN F B (Chinin) Z Biol 71 47 1920  
 JOLLY und RITCHEY (Vorhofflattern) Heart 2 177 1910/11  
 v KAPFF (Therapie) Dtsch med Wochr 1922 S 445  
 KERN und BENLER (Kammerflimmern) Heart 9 269 1921  
 KISCH B (Kammerflimmern) Z exper Med 24 100 1921  
 LEWIS (Erstbeschreibung) Brit med J 1900 II 5 1509  
 — (Übersicht) Brit med J 1919 S 5.  
 — und Mitarbeiter (Kreisbewegungstheorie) Heart 191 24 1920 S 193  
 341 361 1921  
 MANDELSTAMM (Flimmern u Karotiddruck) Z klin Med 116 261 1931  
 MINES (Kreisbewegungstheorie) J of Physiol 46 349 1913  
 NAGL (Kammerflattern) Dtsch Arch klin Med 149 630 1926  
 NOMURA (spez Gewebe u Flimmern) Mitt med Fak Fukuoka 1 193 1924  
 ROTHENBERGER (Kritik d Flimmertheorien) Klin Wochr 1922 S 82 1923  
 S 1407  
 ROTHENBERGER und WINTERBERG (Erstbeschreibung) Wien klin Wochr 1909  
 S 839  
 — — (Kammerflimmern) Z exper Med 4 107 1916  
 SCHERF (Experimente gegen die Kreisbewegungstheorie) Z exper Med 61  
 30 1928  
 SCHUBN und SIEDECK (Fl eines Vorhofs) Ztch klin W 1 17 77 1934  
 (Paradoxe Chininwirkung) Ztch exp Med 96 311 1934  
 SCHWARTZ (Kammerflimmern) Arch int Med 49 293 1932  
 SCHWARTZ und JEZEY (Kammerflimmern) Amer J med Sci 184 418 1934  
 SEMERAD (Übersicht) Erg inn Med 19 134 1921  
 SPÜHLER (Kammerflimmern) Z klin Med 19 693 1936  
 WINTERBERG (Übersicht Literatur) Handb d Physiol II 1926 S 663



## Tachykardien

Man teilt die Tachykardien zweckmäßig in die Sinustachykardien und die paroxysmalen Tachykardien ein. Bei den paroxysmalen Tachykardien werden dann wieder drei Untergruppen unterschieden.

### Sinustachykardien

Bei den Sinustachykardien, die zu den häufigsten Tachykardieformen gehören, besteht nur eine Beschleunigung des normalen Sinusrhythmus. Sie treten beim raschen Gehen, bei körperlicher Arbeit auf; man findet sie bei fiebernden Kranken<sup>1</sup> bei Vergiftungen (Atropin,

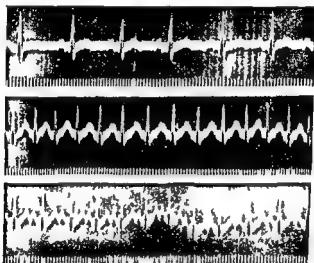


Abb. 111 (Abltg. II). Ob: Ekg in Ruhe; in der Mitte eine Sinustachykardie nach 5 Minuten langem Aufenthalt unten nach der Injektion von Atropin.

Adrenalin) sie sind ein häufiges Symptom bei Hyperthyreosen und Herzneurosen bei labilem vegetativem Nervensystem. Es gibt Infektionskrankheiten, scheinbar harmlose Erkältungen, bei denen die Patienten nach dem Abklingen aller Krankheitszeichen noch Wochen hindurch eine sehr beschleunigte Herzaktivität aufweisen.

Die Sinustachykardien bedeuten nicht immer eine harmlose Pulsbeschleunigung. Wohl liegt die Herzfrequenz meistens zwischen 100 und 120, sie kann aber auch auf 150 und 180 ansteigen und sogar 200 erreichen. Übersteigt die Minutenfrequenz einer Tachykardie 200, dann kann eine Sinustachykardie gewöhnlich ausgeschlossen werden; dann handelt es sich um eine der paroxysmalen Tachykardien. Es ist verständlich, daß bei so hohen Frequenzen Kreislaufstörungen auftreten können. Außerdem

<sup>1</sup> Die Herzfrequenz nimmt für jeden Temperaturgrad um 8—10 Schläge zu.

kommt den Sinustachykardien auch die Eigenchaft zu bei Lagewechsel des Kranken bei Änderungen der Körperlage schon bei leichtester Anstrengung eine deutliche Beschleunigung zu zeigen. So kann man bei einer Hyperthyreose oder Herzneurose in ruhiger Bettlage eine Minutenfrequenz von 120 im Stehen aber von 180 Herzschlägen pro Minute finden. Diese außerordentliche Labilität des Pulses eine Beeinflussbarkeit durch Anstrengung und durch Erregung die für eine Sinustachykardie charakteristisch ist vermindert die Leistungsfähigkeit des Kranken im hohen Grade.

Die Ekge der Abb 111 wurden bei einem Falle von Herzneurose geschrieben. Die obere Kurve (Abb 111a) zeigt in ihrem Anfang teile eine Sinustachykardie mit einer Minutenfrequenz von 140 Schlägen.

Abb 111b zeigt — nach 5 Minuten langem ganz ruhigem Stehen — eine starke Herzbeschleunigung. Die Minutenfrequenz beträgt 187. Durch die Tachykardie ist die Diastole so kurz geworden daß die P Zacken im T des vorausgehenden Schläges versteckt sind.

Aus Abb 111c geht hervor daß die Herzbeschleunigung nach einer subkutanen Injektion von  $\frac{1}{2}$  mg Atropin nur 162 beträgt.

Das Bild der Sinustachykardien zeigt das Bild einer beschleunigten Herzstätigkeit mit normalem Erregungsursprung. Die Kammerkomplexe haben die dem Kranken sonst eigene Form sie sind wenn die Tachykardie einen Gesunden befallt normal gebaut sie können abnorm aussehen wenn außer der Sinustachykardie sonst noch eine intraventrikuläre Leistungsstörung besteht. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten entstehen dann wenn bei höheren Frequenzen die Kammerdiastolen



Abb 111a und b (A) (B) Pur l A v l R III I II I rv erg r fmc S j t j k a r II i k a n n l r r l r v k E u w t r d l i r i k t h a l m

immerlürzer werden und darum die P Zacken immer mehr in das T des vorangehenden Schläges hineinrücken und sich schließlich darin verstecken

So sehen wir in Abb 112a eine bei einem Gesunden durch Inhalation von Amylnitrit hervorgerufene Sinustachykardie die immer frequenter wird. Man sieht deutlich die zunehmende Verschmelzung von T mit P bis schließlich (in Abb 112b) beide Zacken voneinander nicht mehr zu trennen sind (s. Abb 111b). Verwechslungen mit anderen Tachykardieformen sind besonders dann möglich wenn der Patient mit der voll entwickelten Sinustachykardie zu uns kommt. Davon wird später noch die Rede sein.

### Einteilung der paroxysmalen Tachykardien

Die *paroxysmalen Tachykardien* unterscheiden sich von den Sinustachykardien durch den plötzlichen Beginn und das plötzliche Ende sie beginnen ruckartig und hören auch ruckartig auf so plötzlich wie wenn

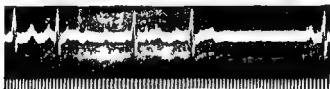
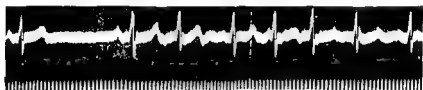


Abb 113 B I | E I d | Anfall v | x | I v d III

ein Licht auf und abgedreht wird. Über einen plötzlichen Beginn von Herzklopfen wird wohl auch manchmal bei der Sinustachykardie berichtet. Man denke an das Herzklopfen beim Erschrecken. Immer klingt aber eine Sinustachykardie im Gegensatz zur paroxysmalen Tachykardie langsam ab. Eine Sinustachykardie bei Hyperthyreosen Neurosen nach Infektionskrankheiten verschwindet erst nach Wochen es dauert Minuten bis eine Tachykardie nach Anstrengung abklingt.

Wir unterscheiden drei Hauptformen von paroxysmalen Tachykardien. 1. Das paroxysmale Flattern und das paroxysmale Flimmern. 2. Die paroxysmale Kammertachykardie und 3. die paroxysmale Vorhofftachykardie. Über andere sehr seltene Formen (atrioventrikuläre Tachykardien) wird an anderer Stelle gesprochen.

### Das paroxysmale Flattern und das paroxysmale Flimmern

Es handelt sich um recht häufige Zustände. Diese im vorigen Kapitel besprochenen Störungen treten nicht immer für längere Dauer auf und bleiben nicht immer so lange bestehen bis sie nach langer Zeit spontan

oder durch die Therapie verschwinden. Sie sind häufig nur kurze Zeit für Sekunden Minuten oder Stunden vorhanden. Da diese Anfälle plötzlich anfangen und plötzlich enden da sie gewöhnlich mit höheren Kammerfrequenzen einhergehen kann man von Anfällen von paroxysmalen Tachykardien sprechen. Die Beschwerden des Kranken die Folgen für den Kreislauf sind die selben wie bei den anderen Formen der paroxysmalen Tachykardien.

Berichtet uns der Kranke daß seine Anfälle von plötzlichem Herzjagen mit unregelmäßiger Herzrhythmicität einhergehen dann ist die Vermutungsdignose paroxysmales Vorhofflimmern schon anamnestic zu stellen. Besonders häufig treten solche Anfälle bei älteren Kranken mit Koronarsklerose auf. Man findet sie aber auch bei Jugendlichen die außerhalb der Anfälle jahrzehnte lang ohne Beschwerden und ohne Zeichen einer organischen Herzerkrankung bleiben.

Abb 113 zeigt den plötzlichen Beginn und das plötzliche Ende eines Anfalles von paroxysmalem Vorhofflimmern. Der Anfall beginnt mit einer Vorhof Extrasystole im T des zweiten Normal-schlages (s. S. 170). Die P Zacken verschwinden in den längeren Diastolen werden die unregelmäßig gebauten I Wellen sichtbar. Das Aussehen der Anfangsschwankungen viel deutlicher aber noch die Form der T Zacken ändern sich durch die Summation mit den I Wellen dauernd.

In Abb 114 sind drei kurze nur wenige Sekunden anhaltende Anfälle von paroxysmalem Flimmern Flattern zu sehen. Einige Vorhofreize sind — infolge ihres vorzeitigen Auftretens — ganz abnorm zur Kammer geleitet.

In Abb 115 ist ein kurzes Kurvenstück zu sehen das während eines Anfalles von paroxysmalem Flimmern aufgenommen wurde. Die Kammer schlägt so rasch (in nähernd 180mal in der Minute) daß die Unterschiede in der Länge der einzelnen Diastolen (die Arrhythmie) sehr gering sind. Infolge der Kürze der Diastolen sind die F Wellen nicht auszunehmen. Die wechselnde Form der Kammerkomplexe (hauptsächlich der T Zacken) beweist auch hier daß sie sich mit unregelmäßigen F Wellen summieren daß Vorhofflimmern vorliegt.

Geht das paroxysmale Flimmern mit niedrigen Kammerfrequenzen einher dann braucht es ebenso wenig eine Behandlung wie das Dauerflimmern. Es wird vom Kranken oft nicht einmal empfunden.



Abb 113 114 115

## Die paroxysmalen Vorhof- und Kammer-Tachykardien

Bei der Besprechung der Extrasystolen wurde hervorgehoben, daß sie manchmal nicht vereinzelt sondern in größeren Gruppen gehäuft auftreten und daß sie dann in der Regel in kurzen Abständen aufeinander

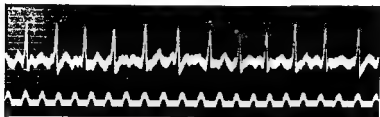


Abb. 115 (Abt. II) V. hoffmann in t. s. h. hoher Kammerfrequenz

folgen (s. Abb. 82 und 88). Treten einmal nicht 5 oder 10 sondern 500 oder viel viel mehr Extrasystolen in einer ununterbrochenen Reihe auf, so sprechen wir von einer paroxysmalen Tachykardie und zwar von einer Vorhofftachykardie wenn Vorhof-Extrasystolen von einer Kammer-tachykardie wenn Kammer-Extrasystolen aufeinanderfolgen.

Es handelt sich also bei der paroxysmalen Vorhof- und Kammer-tachykardie um nichts anderes als um eine längere Kette von Extra-

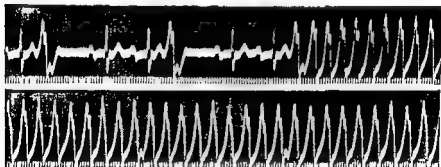


Abb. 116 V. Hoffmann in t. s. h. hoher Kammerfrequenz. Die Überleitungszeit ist auf 0,26 Sek. vergrößert.

systolen. Wenn man von einer paroxysmalen Tachykardie schlechtweg spricht, so meint man gewöhnlich eine dieser beiden Formen.

## Das Elektrokardiogramm der paroxysmalen Kammertachykardien

Bei der paroxysmalen Kammertachykardie ist die Diagnose aus dem EKG meistens verhältnismäßig leicht. Man sieht eine Kette von abnormen Anfangs- und Endschwankungen, denen kein P in kurzem Abstande vorausgeht.

In Abb. 116a zeigen die ganz normal geformten Sinusschläge eine auf 0,26 Sekunden verlängerte Überleitungszeit. Zunächst treten zwei

einzelne Kammer Extrasystolen auf. Zwischen dem QRS und dem T der Extrasystolen ist das blockierte P des Sinusrhythmus deutlich zu sehen. Am Ende der Kurve in Abb 116a tritt eine proxymale Hammertachykardie auf, wir sehen eigentlich nur eine Kette von Kammer Extrasystolen. In Abb 116b, welche die Fortsetzung von 116a darstellt, können wir die P-Zacken des während der Tachykardie ruhewweiterarbeitenden Sinusrhythmus an wenigen Stellen erkennen. So ist wahr scheinlich in der R-Zacke der 7 Extrasystole und in der O Linie zwischen der 9 und 10 Extrasystole ein P versteckt.

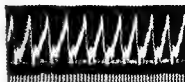


Abb 11. Far v. n. s. i. k. m. n. r. t. i. k. d. l.

Die Form der QRS Komplexe wechselt je nach dem Ausgangspunkte der Tachykardie und der dadurch veranlaßten Erregungsausbreitung in jedem einzelnen Falle. Wie die einzelnen Kammer Extrasystolen werden auch die Extrasystolenreihen der Hammertachykardie in der Regel nicht auf den Vorhof zurückgeleitet, so daß bei einer Hammertachykardie eigentlich immer ein Vorhof-Block besteht. Die Vorhöfe schlagen regelmäßig in normaler Weise unter der Herrschaft des Sinusknotens, man kann jedoch die P-Zacken nur selten in dem Fh<sub>0</sub> an verschiedenen Stellen versteckt sehen, da die kleinen I-Zacken im QRS und im T der Extrasystole verlorengehen.



Abb 116. V. h. o. f. f. b. i. m. i. k. > und E. a. t. i. s. A. u. f. 116 v. m. y. r. a. s. m. i. V. e. r. t. i. k. d. (b) bei ein m. f. l. v. n. i. t. r. a. n. t. r. e. l. e. t. u. g. t. u. n.

Die Kammerfrequenz bei der proxymalen Hammertachykardie ist verschieden hoch. Sie kann die Frequenz des bestehenden normalen Rhythmus nur um weniges übertreffen, es gibt aber auch Minutenfrequenzen von 200 und darüber. In solchen Fällen wird sehr oft von



Kammerflattern gesprochen (s S 153) Die Kammer tachykardien sind meistens regelmäßig Es wurde wohl behauptet daß sie Unregelmäßigkeiten zeigen die schon auskultatorisch feststellbar sind Nach prüfungen haben aber die Unrichtigkeit die er An gaben erwie en (Nachhaken)

Abb 117 zeigt kurze Kurvenabschnitte eines Falles von paroxysmaler Kammer tachykardie in allen Ableitungen Wir sehen wieder sehr rasch aufeinanderfolgende abnorme Kammerkomplexe Die Minutenfrequenz beträgt nahezu 300 Die Diagnose Kammer tachykardie wurde auch durch die Beobach tung erhartet daß nach dem Abklingen der Anfälle ein ganz normales Ekg bestand das von einzelnen Kammer Extrasystolen unterbrochen wurde die — wie in Abb 116 — dasselbe Aussehen zeigten wie die Extrasystolen aus denen sich die Tachykardie zusammensetzt

Ebenso wie in seltenen Fällen ein eine Kammer Extrasystolen oberhalb der Teilungsstelle des Bündels entspringen können und sich dann normal in der Kammer ausbreiten kann manchmal auch eine Kammer tachykardie bei einem so hohen Reiz ursprung aus normal gebauten QRS Komplexen zusammengesetzt sein Die Abgrenzung von Vorhof tachykardien und von atrioventrikularen Tachy karden ist dann schwer Andererseits kann manch mal das Vorliegen einer Kammer tachykardie da durch vorgetauscht werden daß bei einer Vorhof tachykardie durch die hohe Frequenz infolge von Ermüdung der Leitungsbahnen die Kammer schläge abnorm aussehen da die Erregung sich dann ab wegg in der Kammer ausbreitet oder dadurch daß eine Vorhofftachykardie bei einem Falle auftritt bei dem eine intraventrikuläre Leitungsstörung be steht

Abb 118a zeigt eine Vorhof Bigeminie Die Kurve stammt von einem *Mitralvitium mit Myokard chadi gung* (Myo Perikarditis) Die P Zacken des Normal schlag es sind verbreitert und verdoppelt Nach jedem Normalschlag tritt eine Vorhof Extrasystole auf In der unteren Kurve (Abb 118b) ist das spontane Ende einer paroxysmalen Vorhofftachykardie zu sehen Nunmehr da die Vorhof Extrasystolen so rasch auf einander folgen sind die P Zacken nicht mehr deut lich wahrzunehmen Wurde man das Ekg nur wäh rend des Anfalles schreiben können so wäre man

geneigt wegen der raschen Aufeinanderfolge abnormer Hammerkomplexe eine Kammertachykardie anzunehmen

Bei der Besprechung der Kammer Extrasystolen und der Bigemien wurde die wichtige Tatsache hervorgehoben, daß eine Formverschiedenheit der Extrasystolen ein ständiger Wechsel ihres Aussehens, ihrer Auschlagsrichtung, von Aufspaltung und Verbreiterung dafür spricht, daß eine Myokarderkrankung vorliegt. Nicht selten ruft nicht die Myokarderkrankung allein, sondern eine Digitalisbehandlung bei einem erkrankten Herzen diese Extrasystolen hervor. Bei manchen Fällen können sich diese Extrasystolen (etwa durch Fortsetzung einer Digitalisbehandlung) häufen, so daß man eine Kette von Extrasystolen mit ständig wechselndem Aussehen findet. Manchmal sieht man auch ein Alternieren von zwei Formen. Diese Tachykardien werden auch terminale Tachykardien genannt, da sie oft erst kurz vor dem Tode auftreten. Wurde die Tachykardie durch eine Digitalisbehandlung hervorgerufen, so kann sie bei rechtzeitiger Unterbrechung der Therapie und durch eine Chininbehandlung verschwinden.

In Abb. 119 ist ein typisches Beispiel für eine solche Kammertachykardie zu sehen. Sie war bei einem schwer dekompensierten Mitralklappenfehler aufgetreten, das mit kleinen Digitalisdosen ( $3 \times 0,05$  g täglich) behandelt worden war. Die Hammerkomplexe sind anfanglich gleichförmig, sie treten aber — im Gegensatz zu den anderen Kammertachykardien — in unregelmäßigen Intervallen auf. Nach der fünften Extrasystole sind verschieden geformte Hammerkomplexe zu sehen und bald alternieren zwei Extrasystolenformen dauernd miteinander.

### Das Elektrokardiogramm der paroxysmalen Vorhofftachykardien

Auch die paroxysmalen Vorhofftachykardien sind aus einer Kette von Extrasystolen zusammengesetzt. Das Aussehen der P-Zacken kann — wie bei den einzelnen Extrasystolen — verschieden sein. Sehr häufig sind negative P-Zacken, sie können aber auch positiv aufgesplittet verbreitert sein. Auch die Frequenz der Tachykardien kann in jedem Falle verschieden sein. Es gibt auch hier Tachykardien, die nur um wenig rascher sind als der Sinusrhythmus des betreffenden Falles, und es gibt Tachykardien mit sehr hohen Minutenfrequenzen. Auch bei den frequenten Vorhofftachykardien können wie beim Flattern Leitungsstörungen zwischen Vorhof und Kammer auftreten, da das A-V-System sehr frequente Reize nicht leiten kann. Man findet die verschiedensten Formen des partiellen Blocks. Auch intraventrikuläre Leitungsstörungen können vorkommen, so daß die Schläge durch Ermüdung der Leitungsbahn ganz abwegig in der Kammer geleitet werden und breite ganz abnorme QRS-Komplexe auftreten. Diese Tachykardien können dann so aussehen wie Kammertachykardien. Verwechslungen sind nicht selten. Man muß immer — wie bei den einzelnen Extrasystolen — auch um die Feststellung bemühen, ob den Kammerschlägen P-Zacken vorangehen oder nicht.



Abb 120 zeigt in den drei oberen Kurven eine paroxysmale Vorhof tachykardie in den drei Ableitungen. Die Frequenz beträgt nur 127. Daher kommt es, daß die — in allen Ableitungen — negativen P-Zacken

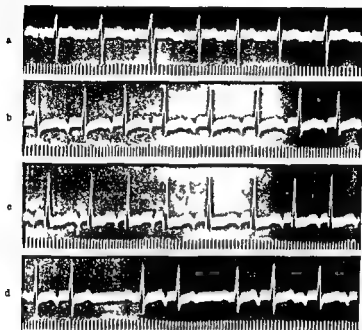


Abb 120 — d Paroxysmal Vorhof tachykardie in den drei Ableitungen

sehr gut unmittelbar nach den T-Zacken des vorausgehenden Schlasses wahrnehmbar sind. In der unteren Kurve (Abb 120d) sieht man nach den ersten zwei Normalschlägen je eine einzelne Vorhof Extrasystole

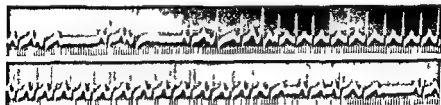


Abb 121 Beginn und Ende eines Anfalls von paroxysmaler Vorhofftachykardie. Von unten nach oben: a) Beginn der Vorhofftachykardie, b) Ende der Vorhofftachykardie

Nach dem dritten Normalschlag beginnt ein neuer tachykardischer Anfall. Das Fk<sub>2</sub> stammt von einem Mitralklappenverschuß. Deshalb die Rechtsform der Kammerkomplexe.

In Abb 121a ist der Beginn in Abb 121b das Ende eines Anfalles von paroxysmaler Vorhofftachykardie zu sehen. Ein ansehnliches Kurven

stück zwischen Abb 121a und b ist weggeschnitten worden. Die Frequenz beträgt rund 200, so daß die P-Zacken im T des vorausgehenden Schläges versteckt sind. Vor und nach der Tachykardie besteht eine Vorhof-Bigemie, die sehr früh einfallenden Vorhof-Extrasystolen sind abwegig geleitet.



Abb 122 (A) (a II) Paroxysmale Vorhofftachykardie mit 2. Kammerleitung zur K. v. Her.

In Abb 123 besteht eine paroxysmale Tachykardie mit einer Frequenz von 120 Schlägen in der Minute. Das P der Extrasystolen ist im T der vorausgehenden Kammerschläge versteckt. Bei den ersten Schlägen besteht eine verlängerte Überleitungszeit, dann tritt vorübergehend ein 2:1 Block und ein periodischer Brustolchenausfall auf (s. S. 202). Die Leitungsstörungen zwischen Vorhof und Kammer waren im Verlaufe einer Digitalisbehandlung aufgetreten. Am nächsten Tage verschwand die Tachykardie und machte einer normalen Sinusrhythmus Platz.

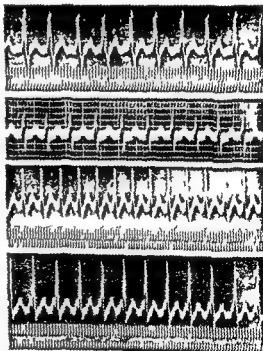


Abb 123 zeigt Kurvenabschnitte von vier verschiedenen Fällen von paroxysmaler Tachykardie. Die 1. Kurve stammt von einer paroxysmalen Vorhofftachykardie, ebenso die 2., die 3. und 4. Kurve von Fällen von Vorhoffflattern mit 2:1 Block. Das Flattern ist nur in der 4. Kurve leicht zu erkennen, da man gerade vor dem Kammerkomplex noch den Beginn einer F-Welle sieht.

Abb 123c gleicht aber weitgehend den Kurven in Abb 123a und b. Die leichte Senkung des Zwischenstückes in Abb 123c kann Folge der

Abb 123 a und b zeigen 1. paroxysmale Vorhofftachykardie, 2. paroxysmale Vorhofftachykardie, 3. paroxysmale Vorhofftachykardie, 4. paroxysmale Vorhofftachykardie mit 2:1 Block.



vor kommt der Kranke mit einer dauernden voll entwickelten Tachykardie zur Beobachtung; dann prüft man ob bei veränderter Körperhaltung oder bei leichter Anstrengung (mehrmaliges Aufsetzen oder Niederlegen im Bette) eine leichte Beschleunigung des Pulses auftritt. Diese Beschleunigung fehlt wie S 173 ausgeführt wurde bei Sinustachykardien nie bei einer paroxysmalen Vorhofftachykardie oder beim Vorhofflattern beeinflusst eine geänderte Körperhaltung oder eine leichte Arbeit die Frequenz nicht. Wir sehen also daß auch mit dem Ekg die Diagnose nicht immer gestellt werden kann, daß vielmehr oft auch eine Funktionsprüfung dazu notwendig ist.

War nach leichter Arbeit keine Beschleunigung aufgetreten dann kann Vorhofflattern mit 2:1 Block oder eine paroxysmale Vorhofftachykardie vorliegen. Man kann manchmal durch vermehrte Arbeitsleistung das Auftreten einer Verdopplung der Herzfrequenz erzielen und so Flattern mit Sicherheit nachweisen (S 165). Bei anderen Fällen verhilft ein Karotisdrukversuch zur Unterscheidung. Bei einer Sinustachykardie bleibt er oft ohne Wirkung oder er ruft nur eine vorübergehende Verlangsamung hervor die nur während des Druckes anhält. Eine paroxysmale Vorhofftachykardie kann während des Karotidruckes aufhören, leichte und vorübergehende Verlangsamungen kommen nicht vor (Abb 129). Beim Vorhofflattern können während des Druckes durch die Störung der Vorhofkammerleitung die Flatterwellen sichtbar werden, da die Kammerkomplexe die die K-Wellen verdecken während des Druckes manchmal ausbleiben.

In Abb 124 ist eine regelmäßige Tachykardie zu sehen von der sich auf den ersten Blick nicht sagen läßt ob es sich um eine Sinustachykardie, eine paroxysmale Vorhofftachykardie oder um Vorhofflattern handelt. Die Sinustachykardie läßt sich leicht ausschließen da auch nach Bewegung die Frequenz unverändert blieb. Durch einen Karotisdruk links konnte aber die Vorhofkammerleitung gehemmt werden so daß deutliche Flatterwellen hervortraten (untere Kurve).

Es gibt aber Fälle bei denen Karotisdruk und Arbeit die Kurve nicht verändern dann ist eine Unterscheidung zwischen Vorhofftachykardie und Flattern nicht durchführbar. Wir werden sehen daß die Therapie bei beiden Zuständen dieselbe ist so daß der Mangel einer Unterscheidungsmöglichkeit nicht sehr ins Gewicht fällt.

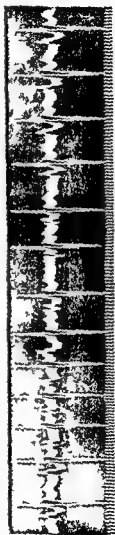
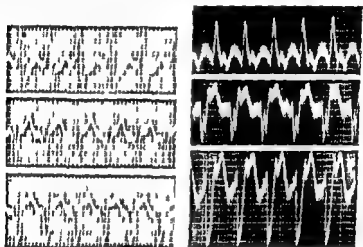


Abb 124. 1. Sinustachykardie. 2. Sinustachykardie. 3. Sinustachykardie. 4. Sinustachykardie. 5. Sinustachykardie. 6. Sinustachykardie. 7. Sinustachykardie. 8. Sinustachykardie. 9. Sinustachykardie. 10. Sinustachykardie mit Vorhofflattern nach Karotisdruk.

Ebenso wie bei den Kammertachykardien wechselnde Formen der QRS Komplexe vorkommen gibt es auch bei den Vorhofftachykardien eine Abart mit wechselnden Formen der P Zacken. Zugleich besteht auch hier eine Arrhythmie. So sehen wir in Abb 125 stets wechselnde Frequenzen und wechselnde Form der P Zacken. Auch die P—R Distanz ist dauernd verschieden, sicher aber auch abhängig von der Länge der vorausgehenden Diastole. Diese Tachykardien gehen oft innerhalb kurzerer oder längerer Zeit in Vorhofflimmern über, ebenso wie die entsprechenden Kammertachykardien (Abb 119) in Kammerflimmern übergehen können.

In Abb 126 sind kurze Abschnitte aus den Ekg's zweier Fälle zu



a

b

Abb 126 a b  
 1. d. h. / Fall n. p. o. v. atr. Tachykardie. Die P-Zacke ist gewell. Tachykardie  
 2. r. / 1. gt. (t. u. d. n. l. b. l. t. Ekg. f. all. m. zu v. st. g. u. g. (a) 1.1 m. (g. l. e. l.)

sehen die nur während der Tachykardie untersucht wurden. Solange man das Ekg außerhalb der Anfälle nicht kennt, ist die Diagnose, welche Tachykardieform hier vorliegt, manchmal nicht möglich. Es kann Vorhofflattern oder eine Vorhofftachykardie bestehen, bei der die Kammerkomplexe durch eine gleichzeitige Myokarderkrankung (organische intraventrikuläre Leitungsstörung) abnorm sind. Der Herzmuskel kann normal sein, und die Abnormalität der Kammerkomplexe kann bloß Folge der Ermüdung einzelner Verzweigungen des Leitungssystems sein (funktionelle intraventrikuläre Leitungsstörung). Es kann aber auch eine Kammertachykardie vorliegen. Bei manchen Fällen gelingt es, eine Kammertachykardie durch den Venenpuls zu erkennen. Die Vorhöfe arbeiten während einer Kammertachykardie ungestört im normalen Sinusrhythmus. In seltenen Fällen erkennt man den langsameren Vorhoffrhythmus schon durch bloße Inspektion; häufig muß man eine Venenpulskurve schreiben.

Abb 127 stammt von einer paroxysmalen Vorhofftachykardie oder Vorhofflattern (1) bei der zeitweise durch Ermüdung eines Teiles des intraventrikulären Leitungssystems (die Minutenfrequenz beträgt 300) ganz abnorme Hammerkomplexe auftreten so daß man eine Kammer tachykardie annehmen könnte. Wir sehen gerade den spontanen Übergang der normalen Hammerkomplexe in abnorm aussehende. Da die Erregbarkeit der Muskelfasern sich immer wieder ändert kann die intra ventrikuläre Leitung bei solchen Fällen immer wieder abnorm und wieder normal werden. Die Tachykardie die abnorme Reizbildung im Vorhofe geht indessen dauernd ungestört weiter.

### Behandlung der Sinustachykardien

Daß eine Sinustachykardie nicht immer eine harmlose Erscheinung ist wurde schon betont. Sie erreicht ja manchmal sehr hohe Frequenzen und muß deshalb dann dieselben Folgen bringen wie eine andere Tachykardie.



Abb 1 (Abbildung II) 1 r 3 y u d V i r t a z k e t e u s t i n f h i h o f f l t e e r t i h i k i  
u n t l i n e n t k i L i s g t u n g n e u l e n t f d k u r z

mit dieser Frequenz. Sie bietet auch den Nachteil, daß bei Anstrengung eine weitere sehr unangenehme Beschleunigung auftritt.

Eine spezielle Behandlung der Sinustachykardie kennen wir nicht. Die viel angewandten und immer von Neuem empfohlenen Digitalis- und Chininpräparate sind selten von Nutzen. Auch nach den größten Digitalis-dosen tritt keine Verlangsamung auf und der Kranke hat nur die unangenehme Nebenwirkung der Droge zu ertragen. Ganz ähnlich bleibt auch die Chininbehandlung in der Regel wirkungslos. Die einzige rationelle und wirksame Therapie der Sinustachykardie ist die etiologische Behandlung, die Behandlung des Grundleidens. Die Sinustachykardien nach Infektionen oder Intoxikationen klingen ab, wenn das Grundleiden verschwindet. Bei Hyperthyreosen kann man durch Behandlung der Schilddrüsenerüberfunktion nicht des Herzens selbst einen Erfolg erzielen. Die Sinustachykardie bei einer Hyperthyreose, die jeder Behandlung trotzt, kann auf Joddarreichung (als Vorbereitung zu einem chirurgischen Eingriff) in wenigen Tagen einer langsamen normalen Herzaktion weichen. Auch bei den Herzneurosen werden wir immer unser Augenmerk auf die Behandlung des ganzen Individuums, nicht aber des Herzens allein lenken müssen.

Auch bei Fällen von gestaute Mitralklappenstenose ohne Vorhofflattern, bei denen durch einen von den Vorhöfen ausgehenden Reflex hochfrequente Sinustachykardien vorkommen, bei Myokardschädigungen, Koronarsklerosen mit Sinustachykardien, fehlt oft jede verlangsamende Wirkung der Digitalis auf das Herz. Trotz andauernder Digitalisbehand-

lung sinkt die Frequenz nicht unter 100—120 ab. Das sind die Fälle bei denen das Auftreten von Vorhofflimmern Erleichterung bringt weil nun mehr durch die Digitalis eine langsame Kammertätigkeit erreicht werden kann.

### Behandlung des paroxysmalen Flatterns und Flimmerns

Die Klinik des Flatterns und Flimmerns (als Dauerzustand) wurde schon ausführlich besprochen. An dieser Stelle muß noch die Behandlung der paroxysmal auftretenden kurz dauernden Anfälle erwähnt werden. Häufen sich diese treten sie fast täglich auf dann gibt man vorbeugend Chinin und versucht mit der kleinst wirksamen Menge auszukommen die genügt um die Anfälle zu verhindern. Nur dann wenn Chinin nicht vertragen wird geben wir Digitalis die eine ähnliche aber weniger sichere Wirkung entfaltet. Kommen aber die Anfälle wie meistens der Fall ist nicht täglich sondern nur in größeren ganz unregelmäßigen Abständen dann ist eine prophylaktische Behandlung von zweifelhaftem Wert. Man behandelt dann am besten den Anfall erst dann wenn er schon da ist. Man gibt alle 2 Stunden 0.25 Chinidin bis der Anfall verschwindet. In den meisten Fällen sind nur 2—3 Pulver notwendig. Auch hier wird man in Fällen mit zu großer Chininempfindlichkeit zur Digitalis greifen müssen. Sehr nützlich kann eine intravenöse Strophanthininjektion von 0.00025 g wirken. Sie beseitigt den Anfall in der Mehrzahl der Fälle innerhalb von 30 Minuten.

Sehr wohltuend wird von den meisten Fällen das Auftreten von Dauerflimmern das die paroxysmalen Anfälle früher oder später meistens ablost empfunden. Die Patienten haben dann nicht mehr die stete Angst vor den Anfällen und es gelingt dann mit relativ kleinen Digitalisdosen die Kammertachykardie erfolgreich zu beeinflussen.

### Klinik der paroxysmalen Vorhof und Kammertachykardien

Die paroxysmalen Vorhof und Kammertachykardien sind aus Vorhof oder Kammer Extrasystolen zusammengesetzt. Es mußte deshalb bei der Besprechung der Klinik und Behandlung dieser Tachykardieform vieles wiederholt werden das schon im Kapitel Extrasystolie erwähnt wurde.

Auch die Tachykardien sind in ihrer Erscheinungsform und dauer sehr verschieden auch sie kommen in jedem Lebensalter vor. Man hat die Tachykardien wiederholt mit der Epilepsie verglichen. Bei beiden Zuständen kann ein einziger Anfall im Leben auftreten es ist aber auch möglich daß die Anfälle täglich so, ar taglich mehrmals beobachtet werden. Eine Epilepsie sowohl wie eine Tachykardie kann Folge einer organischen Erkrankung sein beide Zustände können aber auch genuin ohne irgendeine ersichtliche Ursache auftreten.

Man wird sich bei den Tachykardien immer zunächst bemühen müssen festzustellen ob eine Vorhof oder eine Kammertachykardie vorliegt. Die Vorhoftachykardien sind viel häufiger als die Kammertachykardien sie haben auch eine bessere Prognose. Steigert sich der den Vorhoftachykardien zugrunde liegende pathologische Vorgang so kann Vorhofflimmern

auftreten das durchaus nicht gefährlich ist und eine Komplikation bedeutet die behandelt werden kann. Liegt aber eine Kammer tachykardie vor so ist das Auftreten von Kammerflimmern möglich.

Bei den Kammer tachykardien kontrahiert sich die Kammer allein ohne vorangehende Vorhofaktion. Auf S. 156 wurde schon besprochen wie wichtig es gerade bei den Tachykardien ist daß die Vorhöfe in der kurzen Diastole noch rasch durch ihre Kontraktion die Kammerfüllung verbessern. Die Kammer tachykardien sind also bei gleicher Frequenz ungünstiger zu beurteilen als die Vorhof tachykardien.

Auch bei den Vorhof tachykardien gibt es zwei verschiedene Typen. Manchmal (bei niedriger Frequenz) kann sich der Vorhof zu einem so frühen Zeitpunkt der Diastole kontrahieren daß es ihm noch gelingt das Blut in die Kammer zu pressen. Wir sahen aber daß bei steigender Frequenz die P-Zacke immer mehr in die vorangehende T hineintrückt d. h. also daß sich die Vorhöfe dann schon zu einer Zeit zusammenziehen da die Kammer systole noch nicht beendet ist. Kontrahieren sich so die Vorhöfe zu einer Zeit da die Kammern noch im Verkürzungszustande verharren dann können sie sich nicht in die Kammern entleeren. Da die Einmündungen der großen Venen im Vorhofe nicht durch Klappen geschützt sind (es besteht nur ein nicht sehr vollkommener muskularer Verschlussmechanismus) kommt es während der Vorhofsystole leicht zur Sprengung dieses Verschlusses und zum Zurückstromen des Blutes in die Venen. Das Blut das eben in den großen Venen zum Herzen strömte wird wieder von den Vorhöfen zurückgeschleudert so daß die Leber sehr rasch anschwillt die Venenstauung am Hals sofort hochgradig wird. Man nennt diese Superposition der Vorhof auf die Kammer systole mit WENCKEBACH Vorhoffropfung. Es ist verständlich daß bei Tachykardien bei denen diese Fropfung besteht die Prognose viel ungünstiger ist als bei jenen bei denen sie fehlt. Abb. 112 zeigt deutlich daß oberhalb einer gewissen Frequenz die Diastole so kurz wird daß diese Fropfung auftreten muß. Diese Frequenz liegt um 180 und wurde von WENCKEBACH kritische Frequenz genannt. Bei Tachykardien mit niedrigeren Frequenzen kann eine Fropfung auch bestehen wenn beispielsweise die Überleitung verlängert ist. Bei Vorhof tachykardien mit der Frequenz von 180 und darüber besteht sie immer.

Bei einer Tachykardie muß also die Art (Vorhof oder Kammer tachykardie) dann die Frequenz und bei Vorhof tachykardien das Vorliegen einer Vorhoffropfung untersucht werden all das ist für ihre Beurteilung wichtig.

Wesentlich ist auch die Feststellung wie oft die Anfälle auftreten und von welcher Dauer sie sind. Sie kommen bei dem einen in jahrelangen Intervallen bei dem anderen fast täglich bei manchen Patientinnen nur während oder vor der Menstruation bei anderen Kranken (wie die Extrasystolen) nur bei einer starken Obstipation. Sie dauern bei dem einen Minuten bei dem anderen Stunden Tage sogar Wochen! Jeder Fall zeigt andere Verhältnisse. Die Beurteilung ist leicht wenn der Patient mit einer langen Anfallsanamnese zu uns kommt und uns über alle Einzelheiten Auskunft geben kann. Man wird dann durch genaue Befragung über An



sie treten. Ein kurzer Anfall folgt auf den anderen, so daß man diese Anfälle mit *CALLAVARDIN* als *Extrasystolie a paroxysmes tachycardiques* bezeichnet.

Abb 12b zeigt eine derartige Extrasystolie in Paroxysmen. Auf zwei Normalschläge folgt eine Serie von vier Kammer Extrasystolen. Nach den folgenden zwei Normalschlägen kommt eine längere Extrasystolenreihe.

Bei anderen Fällen handelt es sich um Vorhof Extrasystolen.

Bei diesen Kranken ist der abnorme Mechanismus der zu den Extrasystolen und deren Häufung führt, so konstant und hartnäckig im Herzen vorhanden, daß schon der erste oder zweite Normalschlag nach dem Aufhören einer Tachykardie wieder eine neue auslöst. Jeder Normalschlag wirkt als neuer Antrieb kaum ist seine Wirkung auf das Extrasystolenzentrum abgeklungen, löst der nächste die selbe Störung aus.

Kranke dieser Art machen zunächst einen sehr guten Eindruck. Da die einzelnen Anfälle nur kurz dauern, nach ihnen immer längere postextrasystolische Pausen zu finden sind, kann sich das Herz erholen und eine Störung wenigstens zum Teil ausgleichen. Es zeigt sich aber bald, daß solche Fälle prognostisch viel ungünstiger zu werten sind, als die gewöhnlichen paroxysmalen Tachykardien. Gelingt es uns bei diesen die Anfälle durch eine der S 191 beschriebenen Maßnahmen zu beseitigen, so können wir damit rechnen, daß bis zu einem nächsten Anfall, der ja nicht unbedingt kommen muß, Beschwerdefreiheit besteht. Bei den Extrasystolengruppen, über die wir jetzt sprechen, liegt die Sache anders. Auch hier bringt die Darreichung von größeren Chinidin- oder Digitalisdosen Erfolg, da die Extrasystolen verschwinden und ein Sinusrhythmus auftritt. Vermindern wir aber die Dosierung der verabreichten Medikamente um ein Geringes, so erscheinen die Tachykardieanfälle gleich wieder. Da man aber größere Chinin- oder Digitalisdosen nur kurze Zeit hindurch gefahrlos geben kann und kleinere nicht genügen, sieht man bald ein, daß jede Therapie auf die Dauer machtlos ist, der abnorme Mechanismus am Herzen immer nur vorübergehend unterdrückt wird. Man gibt die medikamentöse Behandlung auf. Der weitere Verlauf ist verschieden. Es gibt Fälle, bei denen diese Tachykardien langsam oft erst in Jahren abklingen. Die Anfälle werden immer kürzer, es sind zwischen sie immer mehr Normalschläge

eingeschaltet. Ist dies aber nicht der Fall, so wird das Herz durch die stete jahrelang anhaltende Beschleunigung allmählich Schaden nehmen. Die früher oder später auftretende Dilatation des Herzens führt zu einer re-



aktiven Mitralklappen oder Trikuspidalinsuffizienz es treten schwerste Störungen auf schließlich tritt der Tod ein. Der Anatom findet gesunde Klappen und kein Zeichen einer organischen Muskelveränderung.

### Behandlung der paroxysmalen Tachykardien

Die Behandlung der paroxysmalen Tachykardien gliedert sich in eine Behandlung des Anfalles selbst und in Maßnahmen zur Verhütung weiterer neuer Anfälle.

Sehen wir den Kranken im Anfalle so ist es zweckmäßig nicht gleich zu Medikamenten zu greifen sondern den Versuch zu machen durch einen der im folgenden besprochenen Vagusreflexe die in annähernd 60% der Fälle wirksam sind den Anfall zu beenden.

Man versucht zuerst den Karotidruck. In früheren Jahren sprach man vom Vagusdruckversuch (WENCKEBACH) da man glaubte durch Druck auf den Halsvagus und durch direkte Vagusreizung das Herz und das Herzjagen zu hemmen. Die Erfahrung des Experimentators zeigte aber daß ein Drücken Ziehen und Quetschen des operativ freigelegten Vagusstammes am Halse ganz ohne Wirkung auf die Herzaktivität bleibt (WINTERBERG). Wiederholt wurde darüber berichtet daß in Fällen gibt bei denen ein ganz leichter Druck am Halse der sicher nicht bis auf den tief hinter den Gefäßen liegenden Vagusstamm einwirkt das Herz hemmt und es zeigte sich daß auch der Druck bei Patienten wirksam war bei denen der Vagusstamm auf der betreffenden Seite operativ durchgeschnitten worden war (SCHERF). Von HERING wurde 1923 endgültig nachgewiesen daß beim sogenannten Vagusdruckversuch keine direkte Vagusreizung in Frage kommt daß viel mehr ein Reflex vorliegt der von der Teilungsstelle der Karotis ausgeht.

Vor der Teilung der Karotis in die Carotis externa und interna findet man eine deutliche Erweiterung des Gefäßes den Sinus caroticus. An dieser Stelle entspringt der Sinusnerv der sich mit dem Nervus glossopharyngeus vereinigt und mit ihm zentral zum Vaguszentrum läuft. Die beiden Vagi stellen dann die zentrifugale Bahn dar. Mechanischer Reiz Druck auf den Sinus caroticus führen zur Hemmung des Herzens und bringen die Anfälle von paroxysmaler Tachykardie in der Mehrzahl der Fälle zum Verschwinden. Man führt den Druck so aus daß man in der Höhe des oberen Randes des Schilddrüsenknorpels die Karotis (vor dem M. sternocleidomastoideus) tastet und sie gegen die Wirbelsäule drückt. Da es beim Druck zu einem sofortigen Herzstillstand kommen kann führt man ihn immer nur beim liegenden Kranken durch. Man kontrolliert auch zweckmäßig immer gleichzeitig die Herzaktivität. Die Stärke des Druckes muß jedem Falle angepaßt sein. In manchen Fällen genügt ein ganz leichtes Berühren der Haut bei anderen ist ein recht kräftiger Druck notwendig. Man drückt zweckmäßigerweise dann wenn der erste Versuch negativ ausfällt auch etwas höher oder tiefer weil man gerade die Teilungsstelle der Karotis erreichen muß und der Druck an anderer Stelle wirkungslos ist. Infolge anatomischer Variationen liegt die Teilungsstelle der A. carotis bei manchen Menschen höher oder tiefer.

sie treten. Ein kurzer Anfall folgt auf den anderen, so daß man diese Anfälle mit GALLAVARDIN als *Extrasystolie à paroxysmes tachycardiques* bezeichnet.

Abb 12b zeigt eine derartige Extrasystolie in Paroxysmen. Auf zwei Normalschläge folgt eine Serie von vier hammer Extrasystolen. Nach den folgenden zwei Normalschlägen kommt eine längere Extrasystolenreihe.

Bei anderen Fällen handelt es sich um Vorhoff-Extrasystolen.

Bei diesen Kranken ist der abnorme Mechanismus der zu den Extrasystolen und deren Häufung führt, so konstant und hartnäckig im Herzen vorhanden, daß schon der erste oder zweite Normalschlag nach dem Aufhören einer Tachykardie wieder eine neue auslöst. Jeder Normalschlag wirkt als neuer Antrieb, kaum ist seine Wirkung auf das Extrasystolenzentrum abgeklungen, löst der nächste dieselbe Störung aus.

Kranke dieser Art machen zunächst einen sehr guten Eindruck. Da die einzelnen Anfälle nur kurz dauern, nach ihnen immer längere postextrasystolische Pausen zu finden sind, kann sich das Herz erholen und eine Störung wenigstens zum Teil ausgleichen. Es zeigt sich aber bald, daß solche Fälle prognostisch viel ungünstiger zu werten sind als die gewöhnlichen paroxysmalen Tachykardien. Gelingt es uns bei diesen die Anfälle durch eine der S. 191 beschriebenen Maßnahmen zu beseitigen, so können wir damit rechnen, daß bis zu einem nächsten Anfall, der ja nicht unbedingt kommen muß, Beschwerdefreiheit besteht. Bei den Extrasystolengruppen, über die wir jetzt sprechen, liegt die Sache anders. Auch hier bringt die Darreichung von größeren Chinidin- oder Digitalisdosen Erfolg, da die Extrasystolen verschwinden und ein Sinusrhythmus auftritt. Vermindern wir aber die Dosierung der verabreichten Medikamente um ein Geringes, so erscheinen die Tachykardieanfälle gleich wieder. Da man aber größere Chinin- oder Digitalisdosen nur kurze Zeit hindurch gefahrlos geben kann und kleinere nicht genügen, sieht man bald ein, daß jede Therapie auf die Dauer machtlos ist, der abnorme Mechanismus am Herzen immer nur vorübergehend unterdrückt wird. Man gibt die medikamentöse Behandlung auf. Der weitere Verlauf ist verschieden. Es gibt Fälle, bei denen diese Tachykardien langsam oft erst in Jahren abklingen. Die Anfälle werden immer kürzer, es sind zwischen sie immer mehr Normalschläge

eingeschaltet. Ist dies aber nicht der Fall, so wird das Herz durch die stete jahrelang anhaltende Beschleunigung allmählich Schaden nehmen. Die früher oder später auftretende Dilatation des Herzens führt zu einer re-



Abb 12b Hammer Extrasystolen

Patient blickt nach abwärts schließt die Augen und nun wird gegen beide Bulbi ein allmählich zunehmender Druck ausgeübt.

In Abb 130 besteht eine paroxysmale Vorhofftachykardie die sehr leicht mit Vorhofflattern mit voller Überleitung verwechselt werden konnte. Der Anfall ließ sich jederzeit durch tiefes Einatmen (die Einatmung ergibt in der Atmungskurve einen Ausschlag nach oben) beenden.

Es gibt schließlich Kranke die sich beim Auftreten eines Anfalles die Finger in den Schlund stecken um einen Brechreiz zu erzeugen der den Anfall sofort beseitigt. Sie kommen oft von selbst auf dieses Verfahren. Im Verlaufe ihrer Anfälle kann es zu einer akuten Leberstauung kommen und diese ruft Brechreiz und Erbrechen hervor. Die Kranken merken ein zweimal daß die Anfälle mit dem ersten Erbrechen aufhören. Dann warten sie nicht mehr bis das Erbrechen von selbst kommt.



Abb 130 Benzol i. A. u. D. parox. Tachykardie i. R. H. f. Sinus

sondern versuchen sogleich es dadurch hervorzurufen daß sie die Finger in den Schlund stecken.

Man wird immer wieder finden daß es Kranke gibt bei denen der eine und andere bei denen der andere Reflex mehr ausgeprägt ist in wenigen Minuten sind alle erprobt. Nur wenn sie versagt haben ist eine medikamentöse Behandlung notwendig. Hier ist an erster Stelle das Chinin zu nennen das im Anfall injiziert werden kann oder per os gegeben wird.

Eine Chininjektion kann von zauberhafter Wirkung sein (HUCHT und ZWILLI SINGER und WINTERBERG). Der Erfolg kommt so rasch daß der Anfall manchmal noch vor der Beendigung der Injektion aufhört. Nichtsdestoweniger ist große Vorsicht geboten da nach intravenösen Chininjektionen schwerste Kollapsge beobachtet werden können.

Ärzte die in Malariegegenden wohnen und viel Chinin i. v. injizieren wissen daß sie nach sehr vielen Injektionen die sehr gut vertragen werden ab und zu einen Todesfall erleben können. Gibt man z. B. Chinin einem gesunden Hunde in der Menge von 0,2 g. so sieht man nur ganz geringe Wirkungen. Dieselbe Menge kann aber bei einem anderen Tiere mit einem durch eine längere Versuchsdauer durch Blutverlust geschädigten Herzen zu einem drastischen Herzstillstand führen. Kommt

nun ein Patient mit einem Anfalle in unsere Behandlung kennen wir den Zustand seines Herzens außerhalb der Anfälle nicht dann ist eine so verderbliche Wirkung der Injektion durchaus möglich. Im Anfalle kann man Geräusche und andere abnorme Auskultationsphänomene nicht hören. Eine schwere Herzmuskelveränderung schwere Klappenfehler werden nicht erkannt man hört nur einen Pendelrhythmus durch rasch aufeinander folgende Töne. Der zweite Ton ist durch das kleine Schlagvolumen den niedrigen Druck im Anfalle oft unhörbar.

Wir sahen auch daß bei sonst gesunden Menschen im Anfalle und durch den Anfall bedingt eine Myokardschädigung auftreten kann (S. 96).

Wenn man also aus irgendeinem Grunde Chinin injizieren will dann bedenke man diese Schwierigkeiten. Man injiziere das erstemal nicht mehr als 0,2 g und steigere diese Menge beim nächsten Male auf höchstens 0,5. Man gibt nur dann größere Dosen wenn die kleinen noch vertragen werden. Das Chinin muß langsam injiziert werden. Nach FLAUM sind Chinininjektionen vorzuziehen.

In den letzten Jahren haben die gut verträglichen intramuskulär injizierbaren Präparate eine i. v. Injektion überflüssig gemacht. Man kann i. m. ohne Gefahr sofort 0,5 g injizieren und diese Menge wenn es notwendig ist auch ein bis zweimal in demselben Tage wiederholen. Eine sofortige Wirkung wie nach der intravenösen Injektion ist dann allerdings nicht zu erwarten. Bei den meisten Fällen kommt man ohne Injektion aus. Man gibt Chinidin sulf. in der Menge von 0,25 g per os und wiederholt alle zwei Stunden diese Dosis bis der Anfall beseitigt ist was in der Regel sehr bald geschieht.

Wird aber das Chinin vom Patienten nicht vertragen weil die gar nicht seltenen Nebenwirkungen auftreten weil der Kranke gegen das Mittel überempfindlich ist dann ist die Digitalis und das Strophanthin vorzuziehen. Die Anwendung dieser Mittel bringt in manchen Fällen so große Vorteile daß sie geeignet sind die Chinintherapie auch in jenen Fällen zu ersetzen bei denen keine Gegenanzeigen vorliegen.

Besteht die Notwendigkeit einer raschen Wirkung so wird man am besten eine intravenöse Strophanthininjektion geben. Der Erfolg tritt gewöhnlich sehr rasch spätestens in einer halben Stunde auf. Eine schädliche Wirkung ist wenn die Kranken vorher nicht mit Digitalis behandelt wurden nicht zu fürchten. Auch dann wenn die Injektion den Anfall nicht beseitigt kann sie zu einer Leistungsver schlechterung zum periodischen Systolenausfall zu einem 2:1 Block also zu einer nützlichen beträchtlichen Verlangsamung der Schlagfrequenz der Kammer führen.

Ein Karotidruckversuch der vorher ergebnislos verlief kann kurze Zeit nach einer Strophanthininjektion den Anfall beenden (SCHIFF). Da die Untersuchungen von HFRING und F. KIRSCH gezeigt haben daß durch die Digitalis der Sinus caroticus sensibilisiert wird ist diese Wirkung verständlich.

In weniger dringlichen Fällen empfiehlt es sich die Digitalis per os zu geben. Dann sind allerdings durchschnittlich höhere Dosen als bei der

sonst üblichen Digitalistherapie notwendig. Es ist vorteilhafter frisch wirkende Präparate (reine Glikoside) entsprechend der Menge von 0.4 bis 0.6 Pulv fol digit titr pro die zu geben. Ist im Verlaufe der Therapie bei Vorhofftachykardien ein partieller Block zwischen Vorhof und Kammer aufgetreten, so gelingt es oft ihn dann auch bei starker Verminderung der Dosis zu unterhalten. Sehr oft verschwindet die paroxysmale Tachykardie während der Digitalisbehandlung vollständig. Besonders wirkungsvoll und der Chinitherapie in der Pegel überlegen fanden wir die Digitalistherapie bei den Fällen mit Extrasystolie a paroxysmes tachycardiques.

Das Chinin ist hingegen der Digitalis dann vorzuziehen, wenn ein Kranker die Anfälle in regelmäßigen Zeitabständen bekommt, weil dann durch eine prophylaktische Behandlung das Auftreten der Anfälle verhindert werden kann. Man geht dann genau so vor wie bei den Extrasystolen und sucht die kleinste wirksame Menge zu finden, welche das Auftreten der Tachykardien verhindern kann.

Zur Unterstützung jener Komponente der Digitaliswirkung, die durch den Vagus wirkt, wurde wiederholt die Kombination von Digitalis mit Physostigmin empfohlen. Man gibt 0.5—1.5 mg täglich per os und darf diese Dosis wegen der unangenehmen Nebenwirkungen nicht überschreiten. Wir konnten keinen sicheren Vorteil davon sehen.

Abgesehen vom Chinin, der Digitalis und dem Strophanthin wurden noch sehr viele andere Mittel zur Behandlung der paroxysmalen Tachykardien empfohlen. Es muß zu geben werden, daß noch zahlreiche andere Stoffe, welche auf die Herzmuskelzelle einwirken, auch eine Tachykardie beenden können. So das Atropin, das aber in ausreichenden Dosen unangenehme Nebenwirkungen verursacht. Oder das Cholin, das nur intravenös injiziert wirksam ist, aber leider sehr unangenehme, ja manchmal gefährliche Nebenwirkungen hat. Es wurde sogar mehrfach empfohlen Apomorphin zu geben, um auf diese Weise das Brechzentrum und damit auch den Vagusapparat zu erregen. Wer die unangenehme Wirkungsweise des Apomorphins einmal beobachtet hat, wird dieses Mittel nie mehr anwenden. Brechen erregen durch Finger in den Hals stecken ist einfacher und von gleicher Wirkung. Unverständlich ist die Empfehlung Tachykardien mit Adrenalin zu behandeln, das wohl selten Tachykardien beseitigen wird, sehr oft aber tödliches Kammerflimmern auslösen kann.

Wirksam und bei Vorhofftachykardien gewiß ungefährlich ist das Magnesium sulf. Man injiziert langsam intravenös 10—20 ccm einer 15%igen Lösung. Dieses Mittel (Zwillinger) ist noch neu, weitere ausgedehnte Erfahrungen müssen abgewartet werden. Das Magnesium wurde besonders für Tachykardien und Extrasystolen bei Überdigitalisierungen empfohlen. Hier wirkt es allerdings nicht bei allen Fällen und meistens auch nur vorübergehend für paar Minuten. Bei paroxysmalen Vorhofftachykardien scheint es sich zu bewahren. Ob alle Kammertachykardien auf das Mittel günstig reagieren, ist noch nicht sicher.

## Literatur

- BARCROFT BOCK und ROUGHTON (Schlagvolumen) Heart 9 7 1921  
 BODEN und WANKELL (Cholintherapie) Z Kreislaufforsch 20 411 1928  
 BOHNENKAMP (Strophanthintherapie) Ther d Gegenwart 1935 S 433  
 CLERC und LEVY (Anarchie ventric) Presse med 1926 S 1073  
 FROMENT Les tachycardies paroxystiques ventric Paris 1930  
 GALLAYARDIN (terminalo Tachyk) Arch Mal Cœur 13 207 1920  
 — (Extra ytolie à parox) Arch Mal Cœur 19 153 1926 20 1 1927  
 HECHT und ZWEIF (Chinin bei par Tach) Wien klin Wochr 1917 S 167  
 HOFFMANN A Die paroxysmale Tachykardie Wiesbaden 1900  
 JACKINSON (Rhythmus b Hammertachyk) Quart J Med 3 (27) 1934  
 KISCH F (Digit u Karotidruck) klin Wochr 1932 S 1875  
 PRINZMETAL und KELLOG (Tach b Koronarschluß) Amer Heart J 3  
 370 1934  
 Rühl (Frequenz d Herzens) Handb d Physiol " I 449 1926  
 ROBINSON und HERRMAN (Tach b Koronarschluß) Amer Heart J 6  
 59 1921  
 SCHIEF (Vagusdruck) Wien klin Wochr 36 471 1924  
 — (Strophanthintherapie) Wien klin Wochr 1934 S 49  
 — (Entstehung) Z exper Med 60 370 1930  
 SCHLIEPHAKE und GRAUBNER (Hammertach) Dtsch Arch inn Med 104  
 34 1928  
 SINGER und WINTERBERG (intrav Cholintherapie) Wien Arch inn Med 3  
 329 1922  
 STRONG und LEVINE (Rhythm b Hammertachyk) Heart 10 125 1923  
 WENCKEBACH (kritische Frequenz) Dtsch Arch inn Med 101 402 1910  
 ZWILLINGER (Magnesiumth) klin Wochr 1935 S 1499

## Reizleitungsstörungen

## Einleitung, Ersatzschläge

Die Fähigkeit Reize zu leiten ist eine Grundeigenschaft des Herzmuskels die jeder Muskelfaser zukommt ohne Rücksicht darauf ob sie der Arbeitsmuskulatur oder dem spezifischen Gewebe angehört. Jeder in irgendeiner Stelle des Herzmuskels entstehende oder dort erzeugte Reiz wird sich über das Herz ausbreiten er wird über das Herz geleitet sobald er nur überschwellig ist.

Die Leitung im Herzen erfolgt nach den heute allgemein geltenden Anschauungen myogen. Bei der Erregung einer Muskelfaser kommt es zu elektrischen Entladungen an Grenzmembranen. Der Entladungsvorgang an einer Faser wirkt als Reiz für die benachbarte Faser usw. Es wird also die Erregung von Muskelfaser zu Muskelfaser übertragen. Da mit der Erregung einer gesunden Muskelfaser zwangsläufig auch eine Kontraktion verbunden ist läuft mit der Erregung auch eine Kontraktionswelle über das Herz. Tatsächlich konnte man bei entsprechenden Versuchsanordnungen am Rinderherzen nach der Vorhof- und vor der Kammerkontraktion auch das Hische Bündel und die Schenkel sich kontrahieren sehen (ISHIHARA und NOMURA).

Im normalen Herzen wird der Ursprungsreiz im Sinusknoten gebildet von wo er sich mit Hilfe der nach allen Richtungen ausstrahlenden Aus-

lauffer und Muskelfasergruppen über beide Vorhöfe ausbreitet. Mit dem A V System gelangt der Peiz zu den Kammern. Da jede Stelle des Herzmuskels leitet, kann es überall zu einer Störung dieses Vorganges kommen. Die Folgen dieser Leitungsstörung werden je nach ihrem Sitze und der Größe des Erkrankungsherdes verschieden sein. Ein Erkrankungsherd in der Wand der Vorhöfe wird naturgemäß geringere Folgen haben als ein gleich großer Herd im A V System.

Leitungsstörungen sind allerdings auffallend selten, wenn man bedenkt, wie häufig die Myokarderkrankungen in der Klinik sind, wie häufig man Störungen der Peizbildung (Flimmern, Extrasystolen) findet. Für diese Seltenheit gibt es mehrere Gründe. So ist sie zunächst mit dem anatomischen Aufbau des spezifischen Gewebes zu erklären.

Vom Sinusknoten wurde schon (S. 8) hervorgehoben, daß er durch so viele Verbindungsfasern mit dem Vorhofe zusammenhängt, daß auch dann, wenn viele von ihnen erkrankt sind, genug andere funktionsfähige zurückbleiben und verhindern, daß die normale Schlagfolge des Herzens gestört ist. Sinuaurikuläre Leitungsstörungen sind deshalb selten.

Das A V System ist (wie S. 10 ausgeführt wurde) im größten Teile seines Verlaufes durch eine Art Lymphscheide von der gewöhnlichen Muskulatur getrennt und hat seine eigenen Gefäße, die von der rechten und von der linken Koronararterie stammen. Es hat deshalb auch seine eigene Pathologie. Man findet sehr oft die Kammern von Schwämmen dicht durchsetzt, die Herzmuskulatur schwer degeneriert (perniziöse Anämie), während das A V System vollständig normal ist. Allerdings kommt — wenn auch viel seltener — auch das entgegengesetzte Verhalten vor. Man findet mitunter bei sonst gesunden Herzen ausschließlich im spezifischen Systeme schwere Veränderungen, wenn beispielsweise gerade seine Arterien erkrankt sind.

Die Anatomie lehrt auch, daß der rechte und der linke Schenkel des A V Systems verschieden gebaut sind, so daß ein kleiner Erkrankungsherd der den rechten Schenkel ganz leitungsunfähig macht, den linken kaum schädigt. Auch die Blutversorgung beider Schenkel ist verschieden. Die Tatsache, daß das Peizleitungssystem ausgezeichnet vaskularisiert ist, an vielen Stellen Äste von der rechten und von der linken Koronararterie miteinander anastomosieren, ist zweifellos mit ein Grund dafür, daß trotz der so großen Zahl von Herzmuskelerkrankungen (die ja meistens auf eine Gefäßerkrankung zurückzuführen sind) so selten Peizleitungsstörungen auftreten.

Neben diesen durch die anatomischen Verhältnisse bedingten Ursachen für die Seltenheit der Leitungsstörungen spielen aber auch physiologische Eigenschaften des Herzmuskels eine Rolle, so sind Anlässe dafür, daß Leitungsstörungen selten vorkommen und sie bewirken, daß die Leitungsstörungen, wenn sie einmal auftreten, zu keinen Folgen führen, ja meistens nicht einmal beachtet werden.

Lange Zeit hindurch wurde die Meinung vertreten, daß die Leitung im Herzen nur dann ungestört mit normaler Geschwindigkeit vor sich gehen kann, wenn ihr eine genügend breite Bahn zur Verfügung steht.



Eine Einschränkung der Bahnbreite eines Abschnittes des A V Systems sollte zu Leitungsstörungen führen. Neuere mit modernen Methoden ausgeführte Untersuchungen zeigen aber daß die Breite der Bahn für die Geschwindigkeit der Leitung durchaus nicht maßgebend ist und daß so lange nur eine einzelne Faser des Querschnittes unversehrt ist eine ganz normale Leitung besteht.

Erst die Erkrankung, die der letzten Faser führt, herbei man nennt die Leitung im Herzmuskel *luxomer* und will damit sagen, daß der Reiz von einer Faser auf beliebig viele übertragen werden kann (s. KRIES).

Diese Tatsache hat zur Folge, daß hochgradige Erkrankungen des Hischen Bündels noch nicht zu Leitungsstörungen führen müssen, solange eben noch eine einzige Faser des Querschnittes intakt ist.

Manchmal tritt über Nacht ein vollständiger Herzblock auf. Die histologische Untersuchung, die kurz darauf vorgenommen wird, zeigt aber, daß sehr alte, schwere Veränderungen vorliegen. Die Leitung war eben so lange normal, als noch eine Faser des Querschnittes gut leiten konnte. Sobald auch diese erkrankte, trat eine Leitungsunterbrechung auf.

Aber auch dann, wenn eine vollständige Leitungsunterbrechung im Hischen Bündel verhindert, daß ein Reiz zur Kammer gelangt, wird die Kammer nicht still stehen, weil die Automatie der tieferen Zentren sofort rettend einspringt. Jede spezifische Faser kann rhythmisch Reize bilden und auf S. 114 wurde ausgeführt, warum normalerweise nur im Sinusknoten solche Reize gebildet werden, alle anderen Zentren dagegen stumm sind. Wenn es irgendwo zu einer Leitungsunterbrechung kommt, dann springt sofort ein Zentrum, das unterhalb der Blockierungsstelle liegt, ein und übernimmt als nunmehr höchst gelegene und darum rischeste Reizbildungsstelle die Führung. Diese so als Sicherheitsvorkehrung ein springende Automatie verhindert jeden Stillstand und bewirkt, daß die Kranken trotz des Herzblocks keine unangenehmen Sensationen empfinden. Die Automatie versagt nur selten (s. S. 222).

In Abb. 171 ist eine beträchtliche respiratorische Arrhythmie zu sehen. Die Kurve stammt von einem Kinde. Im Expiration wird die Sinusknotentätigkeit so sehr verlangsamt, daß ein Reiz vom A V Knoten hervortreten kann (s. S. 229). Wir sehen während der Verlangsamung



Abb. 171. ECG eines Kindes mit respiratorischer Arrhythmie.

Schläge denen keine 1 Zache vorangeht Man nennt diese Schläge die rettend einspringen wenn die Reize der höheren Zentren nicht rechtzeitig zur Stelle sind *Erstschläge* (escaped beats) Diese Ersatzschläge sind kein pathologisches Vorkommnis sie zeigen vielmehr daß die Automatie der tieferen Zentren normal entwickelt ist

In Abb 132 tritt immer nach je zwei Normalschlägen eine Vorhof Extrasystole auf (kenntlich an dem negativen 1 im T) sie wird nicht zur Kammer geleitet sie ist blockiert In der folgenden extrasystolischen Pause springt wieder ein Ersatzschlag vom A V Knoten ausgehend ein Einige hundertstel Sekunden später wäre allerdings der postextrasystolische Normalschlag gekommen dessen P wir zwischen dem QRS und dem T des Ersatzschlages sehen

Auch während eines Karotidruckes am Hals durch den die Sinusknotentätigkeit gehemmt wird springen tiefere im A V Knoten liegende Zentren ein und verhindern jeden Herzstillstand

Abb 133 zeigt die Wirkung eines Karotidruckversuches auf das Herz Das Fig (Ablg III) stammt von einem Gesunden Die weiße senkrechte Linie zeigt den Beginn des Karotidruckes an Die Sinusknotentätigkeit

wird sogleich gehemmt und tiefere automatische Zentren treten an Stelle der Sinusreize so daß ein längerer Kammerstillstand verhindert wird

Einige sehr wichtige Formen der Leitungsstörungen wurden schon besprochen In den ersten Kapiteln des Buches wurden die intraventrikulären Leitungsstörungen beschrieben Leitungsstörungen also die unter



Abb 132 \ 1 j \ m 1 126 n t t i e t local t \ h f Extrasystole auf d 1 6 1 ist extra syst 1 1 P so wird d h hien Ersatzschlag be d t



Abb 133 Die 14 n k t f k urd di s u k n t nat k e t s h e n t und a p o g o Ersatz t f g in

halb der Teilungsstelle des Hischen Bündels auftreten (Schenkelblock, Verästelungsblock, verbreiterte Anfangsschwankung, abnorme T-Zacken). Bei diesen kommt es in der Regel nicht zu einer Störung der Vorhof-Kammer-Schlagfolge, da auch bei einer vollständigen Leitungsunterbrechung im spezifischen Gewebe der einen Kammer die Verbindung zur anderen Kammer offen steht. Nur bei schweren Erkrankungen beider Schenkel ist der Weg vom Vorhof zur Kammer versperrt. Dies ist aber eine Seltenheit.

## Die verschiedenen Formen der atrioventrikulären Leitungsstörungen

Wenn man von einer Leitungsstörung schlechtweg spricht, versteht man darunter im klinischen Sprachgebrauch gewöhnlich eine Leitungsstörung oberhalb der Teilungsstelle im Hischen Bündel oder im AV-Knoten eine atrioventrikuläre Leitungsstörung, deren verschiedene Formen im folgenden besprochen werden sollen.

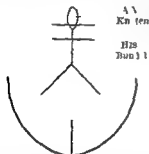


Abb. 134. cl. m. d. R. 12  
I III 2 3 4 5 6

Nehmen wir an, es entwickelt sich beispielsweise im Verlaufe einer rheumatischen Myokarditis ein Erkrankungsherd im AV-System. Mit zunehmender Schädigung der Leitungsbahn wird die Leitung allmählich schlechter und die leichteste Form der Leitungsstörung geht allmählich in immer schwerere Störungen über.

Es liegt ein unvollständiger (partieller) Block vor, solange es noch Reizen gelingt, vom Vorhof zur Kammer zu gelangen. Der Block ist vollständig (komplett), wenn die Vorhof-Kammerleitung ganz unterbrochen ist.

Zum leichteren Verständnis sollen die Vorgänge bei der Vorhof-Kammerleitung mit Hilfe zweier Schemata erklärt werden. Im Schema Abb. 133 ist das AV-System angedeutet; im Schema Abb. 134 sehen wir eine Kette von Muskelfasern des AV-Systems. Nehmen wir an, der Erkrankungsherd liegt zwischen den zwei horizontalen Strichen in Schema Abb. 134.

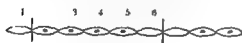


Abb. 133. Leitungstrasse

und den zwei senkrechten Strichen des Schemas Abb. 135 vor und nach dieser Abgrenzung ist das Leitungssystem normal.

Da eine Leitungsstörung erst bei Erkrankung der letzten Faser des Querschnittes zustande kommt, ist es erlaubt, je nach dem Grade der autonomen Leitung sogar allein möglich, die abnormen Leitungsverhältnisse an einem Schema von der Art der Abb. 135 zu erklären.

Sobald die Erkrankung in dem durch die Striche abgegrenzten Gewebe beginnt, wird die letzte gesunde Muskelfaser 1 im Schema Abb. 135 die erste kranke Faser 2 in normaler Weise erregen; die kranke Faser wird aber verlangsamt auf den Reiz antworten und auch im ganzen übrigen erkrankten Gebiete wird die Reizbeantwortung verlangsamt vor sich gehen. Sobald aber die Erregung wieder auf gesundes Gebiet kommt,

(Fa er 7) geht die Fortleitung wieder normal rasch vor sich. Durch die Verzögerung im erkrankten Gebiete wird die Kammer später erregt als normal die Vorhof-Kammer-Distanz die P—Q oder P—R Distanz ist verlängert. Die Verlängerung der Überleitungszeit ist der erste und ein

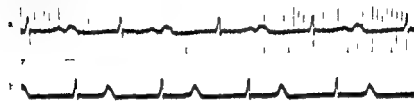


Abb 136 1 b (Abb 11) Zwei Beispiele für eine leichte Verlängerung der Überleitungszeit in der klinischen Untersuchung

fachste Grad der Überleitungstörung. Diese Verlängerung (Leitungsverlangsamung) kann nur geringgradig sein, so daß Überleitungen von 22–29 hundertstel Sek. gemessen werden, aber auch Überleitungen von 40–60 hundertstel Sek. sind keine Seltenheit. Da aber jeder Vorhofreiz wenn auch verlangsamt zur Kammer gelangt, besteht keine Störung des Rhythmus oder der Frequenz.

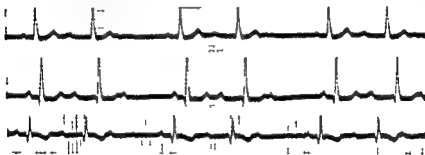


Abb 13 WECKER: Chet P. Lohr

Beispiele für geringe Verlängerungen der Überleitungszeit sind in Abb 82 und 129 zu sehen.

In Abb 136a ist die Überleitungszeit auf 0,5 Sek. verlängert, so daß die P-Zacke gleich nach der T-Zacke auftritt. Wird die Leitungszeit noch länger oder die Frequenz höher wie in Abb 136b (P—R 0,54), dann ist das P im T (selten sogar in der Anfangsschwankung) des vorangehenden Schläges versteckt.

Nimmt der Erkrankungsprozeß im AV-System zu, werden die spezifischen Fasern derselben mehr geschädigt, dann kann es einmal vorkommen, daß die erste kranke Faser Nr. 2 im Schema Abb 13, den Reiz nicht mehr beantwortet, er bleibt deshalb auf dem Wege zur Kammer stecken, ein

Kammerschlag fällt aus der Vorhofreiz ist blockiert. Dadurch daß das spezifische Gewebe einmal nicht geleitet hat kann es sich so weit erholen daß der erste Peiz nach der Blockierung viel besser oft normal geleitet wird. Bald steigt aber die Leitungszeit durch zunehmende Ermüdung der Bahn wieder an bis nach einiger Zeit wieder eine Blockierung stattfindet. Wir nennen diese Form des unvollständigen Blocks einen periodischen Systolen ausfall oder eine WENCKEBACHsche Periodik da WENCKEBACH als erster im Jahre 1899 diese

Störung beim Menschen in genialer Weise mit Hilfe der Analyse des Radialpulses allein entdeckte. Eine WENCKEBACHsche Periodik ist dadurch gekennzeichnet daß bei rhythmischer Vorhoffstätigkeit immer wieder — periodisch — ein Kammerschlag ausfällt und vor dem Ausfall die Überleitung verlängert (durch Ermüdung) nach dem Ausfall verkürzt (durch Erholung) ist. Eine Periode kann lang sein es gelangen viele Schläge zur Kammer bis einer blockiert wird sie kann aber auch kurz sein indem jeder 6. jeder 5. jeder 3. Schlag ausfällt. Die Länge der Perioden kann auch bei ein und demselben Falle fortwährend wechseln. Das Anwachsen der Überleitungszeit kann allmählich oder sprunghaft erfolgen die Überleitung kann bis zu hohen Werten ansteigen sie kann aber nur geringe Verlangsamungen aufweisen. Es gibt alle möglichen Variationen.

In Abb 137 besteht eine WENCKEBACHsche Periodik die bei einem Falle von Myocarditis rheumatica spontan ohne Digitalisbehandlung aufgetreten war. Die Perioden sind kurz jeder 3. manchmal jeder 4. Schlag fällt aus. Der Vorhof arbeitet regelmäßig.

In Abb 138 ist eine längere Periode zu sehen bei der jeder 5.—9. Schlag ausfiel. Die Überleitungszeit wächst sehr langsam an. Die P Zucken sind aufgesplittert (intraurikuläre Leitungsstörung) (S. 217). Die Kurve wurde bei einem mit mäßigen Digitalisdosen behandelten Mitralvitium geschrieben.

Abb 139 stimmt von einer proximalen Vorhofftachykardie mit einer Leitungsstörung

vom Vorhof zur Kammer. Diese Leitungsstörungen sind bei Tachykardien — ebenso wie bei Vorhofflattern häufig. Die Vorhoffrequenz beträgt 187. Am Anfange der Kurve besteht ein 2:1 Block dann wird

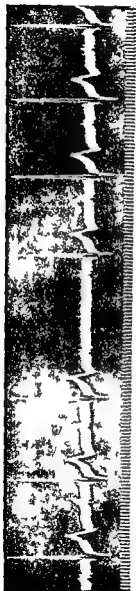


Abb 137 WENCKEBACH II I III

ein Schlag kurz, der nächste verlängert und abgeweg zur Kammer geleitet (ein Ast des Reizleitungssystems unterhalb der Teilungsstelle des Bündels war leistungsfähig) und erst der dritte Reiz wird blockiert. Darauf folgt ein



Abb. 139. Paroxysmale Vorhofflimmung mit 2:1 Block und Wegschleusen des 1. P. Indik. Ein Reiz wird in der Kammer abnorm geleitet.

1 Block und dann wieder eine kurze Periodik. Diese Leitungsstörung war sofort verschwunden, sobald die Tachykardie einem Sinusrhythmus wich. Bei der kürzesten noch möglichen Periodik fällt jeder dritte Schlag



Abb. 140 (Abb. 11). 1 Block d. intra-atrialen Leitungsfähigkeit

aus. Die zweite Überleitung ist gegenüber der ersten verlängert, der dritte Schlag ist blockiert. Nimmt die Störung noch weiter zu, dann wird schon nach einer Überleitung das Bündel so ermüdet sein, daß der nächste Reiz

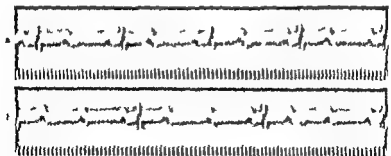


Abb. 141a. 1. (Abb. 11). 2. (Abb. 11). 1. Block der intra-atrialen Leitungsfähigkeit (b) 2. 3. 1. Block d. atrialen Leitungsfähigkeit

nicht mehr geleitet wird, es besteht ein 2:1 Block, jeder zweite Reiz bleibt stecken. Der geleitete Reiz kann bei einem 2:1 Block normal rasch oder verlängert übergeleitet werden. Bei weiterer Zunahme der Leitungsschädigung wird nur jeder dritte oder vierte Reiz usw. übergeleitet (3:1, 4:1 Block).

Finen 2 1 Block zeigt Abb 140. Außerdem besteht eine beträchtliche intraventrikuläre Leitungsstörung mit einer Verbreiterung und Verknötung der Anfangsschwankung.

Auch in Abb 141a besteht ein 2 1 Block. Auf den ersten Blick scheint allerdings ein normales Ekg vorzuliegen. Es ist nur verdächtig, daß die Form der T-Wellen jener der P-Wellen gleicht und daß die 1—T-Abstände gleich sind wie die T—P-Abstände. Beides kommt aber auch normalerweise gelegentlich vor und wäre kein Beweis für das Vorliegen eines 2 1 Blocks. Um die Diagnose sicherzustellen schreiben wir das Ekg bei solchen Fällen auch nach Arbeit oder nach der Inhalation von Amylnitrit.

In Abb 141b war durch das Amylnitrit die Vorhoffrequenz ein wenig angestiegen, dadurch wurde das Reizleitungssystem mehr beansprucht und ermüdet, so daß nunmehr ein 3 1 Block auftrat. Hätte ein normaler Sinusrhythmus vorgelegen, dann wäre nach Amylnitrit nur eine einfache Frequenzbeschleunigung aufgetreten.

Ein 2 1 Block besteht auch in Abb 142. Beim ersten Zusehen konnte man zwar den Eindruck gewinnen, daß blockierte Vorhof-Extrasystolen vorliegen. Die P—P-Distanz, die einen Kammererschlag einschließt, ist nämlich ungefähr 0,72 Sek., während jene, die nachher kommt, ungefähr 0,88 Sek. mißt. Die P-Wellen, die gleich nach dem T kommen, ist also vorzeitig. Dieselben Störungen im Vorhoffrhythmus werden aber auch beim 2 1 Block (oder beim vollständigen Block) gefunden, indem oft jene Vorhofdistanz, die einen Kammererschlag zwischen sich faßt, kürzer ist als die anderen, die keinen Kammererschlag aufweisen. Eine sichere Erklärung für dieses Phänomen gibt es noch nicht (KATZ). Es scheint ein Vagusreflex vorzuliegen, indem das systolische Ansteigen des Blutdruckes mit Hilfe der Aorten- und Karotidnerven zu einer Vagustonussteigerung führt, die sich erst bei der nächsten Periode auswirkt.

Abb 143 zeigt einen regelmäßigen 4 1 Block in Abt. III.

Auch weit höhere Blockgrade sind möglich. Es kann z. B. bei einem 10 1 Block von 10 Reizen nur einer zur Kammer geleitet werden, dann muß das

Bündel sich langsam erholen, so daß die folgenden 9 Schläge blockiert werden. Bei höhergradigen Blockierungen wird die Kammer natürlich nicht so lange stillstehen bis jeder 5 oder gar 10 Reiz zugeleitet



wird. Bei den hohergradigen Blockierungen selten beim 1/1 gewöhnlich beim 4/1 Block, wenn die Kammerpausen etwas länger werden, springen die tieferen Zentren helfend ein. Ein unterhalb der Blockstelle gelegenes Zentrum entwickelt seine eigene Automatie und kann, da es nicht mehr von den zugeleiteten frequenteren Peisen gehemmt wird, die Führung der Kammer übernehmen.

In Abb 144 ist ein 7/1 Block dann ein 2/1 Block zu sehen. Der 7. später der 2. Vorhofreiz gelangt mit einer auf 30 verlängerten Leitungszeit zur Kammer. Die gekrümmte S—T Strecke und das negative T bei den übergeleiteten Schlägen (in Abt. II) zeigen eine Myokard-erkrankung an. In den langen durch die Blockierungen bedingten Pausen springt ein tiefer gelegenes automatisches Zentrum ein. Da sich die von diesen Zentren gebildeten Reize durch den abnormen Erregungsursprung abnorm in der Kammer ausbreiten, sieht der zugehörige Kammerkomplex abnorm aus.

Versagt dann die Leitung zur Kammer ganz, gelingt es keinem Peiz

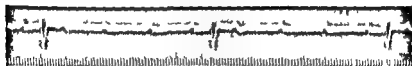


Abb 144 4/1 Block

mehr die Blockstelle zu passieren, dann schlagen die Vorhöfe ganz wie unter normalen Verhältnissen im Sinusrhythmus, die Kammer aber vollständig unabhängig von ihnen unter Führung eines eigenen automatischen Zentrums. Es besteht ein vollständiger Block, eine totale Dissociation unserer Rhythmen.

Im Ekg erkennt man den vollständigen Block daran, daß eine regelmäßige Vorhof- und eine regelmäßige Kammertätigkeit vorliegt, die P—P Distanzen aber ständig wechseln. Die Frequenz der Kammer kann dabei wie noch besprochen werden voll verschieden sein.

In Abb 145 schlagen die Vorhöfe und die Kammern wie man sich durch die Messung überzeugen kann ganz regelmäßig. Die Vorhof-Kammer (P—P) Distanzen wechseln aber dauernd, so daß man annehmen muß, daß die Kammern unabhängig vom Vorhof in ihrem eigenen Rhythmus arbeiten. Es besteht also ein vollständiger Vorhof-Kammerblock. Die Kammerfrequenz beträgt annähernd 50 Schläge in der Minute.

In Abb 146 sehen wir wieder eine regelmäßige Vorhof- und eine regelmäßige Kammertätigkeit mit wechselnden Vorhof-Kammer-Abständen. Die Kammern schlagen sehr langsam, die Frequenz beträgt 18 in der Minute.

Das abnorme Aussehen der Kammerkomplexe bei manchen Herzblockfällen bedeutet meistens keine Myokardschädigung. Sie ist dadurch bedingt, daß infolge des Herzblocks tiefer Zentren die Führung der Kammern





Abb 144 7 1 Block d m 1 Hitzk 11 ler langen Kamm rpa u o p gen tkfo I umm nt n la



Abb 145 voll tñ lger \ h f Kammert lock



Abb 146 \ H t d lge \ 1 f k 11 k

übernehmen infolge ihres abnormen Ursprungs breitet sich die Erregung abnorm in der Kammer aus. Nur dann wenn die automatischen Ictze oberhalb der Teilungsstelle des Bündels entspringen weisen sie normale QPS Komplexe auf.

Eine andere Form des Vorhof-Kammerblocks wird S. 213 besprochen.

### Klinik der atrioventrikulären Leitungsstörungen

Die Ätiologie der Vorhof-Kammer-Leitungsstörungen kann recht verschiedenartig sein. Man unterscheidet zweckmäßig zwischen drei verschiedenen Gruppen.

Es gibt (1) Leitungsstörungen bei ganz gesunder Leitungsbahn man nennt sie funktionelle Leitungsstörungen. Sie finden sich nur im Verein mit verschiedenen Rhythmusstörungen und sind im wesentlichen auf zwei Faktoren zurückzuführen.

Sie treten (a) dann auf wenn die Leitungsbahn sehr früh in der Diastole beansprucht wird, wie z. B. bei den Extrasystolen nicht selten der Fall ist. Wir haben daß Vorhof-Extrasystolen blockiert werden können und daß sie abwegig geleitet sind wenn sie sehr vorzeitig auftreten. Diese Leitungsstörungen sind nicht Zeichen einer Erkrankung sie finden sich auch bei gesundem Herzen da auch das gesunde Herz das gesunde Leitungsgeewe eine Refraktärphase hat und deshalb eine gewisse Erholungszeit braucht. Wird das atrioventrikuläre Leitungsgeewe vorzeitig beansprucht so leitet es schlecht oder überhaupt nicht.

Leitungsstörungen treten auch (b) auf wenn zu viele Ictze pro Minute geleitet werden sollen.

Die Leistungsfähigkeit einer Leitungsbahn kann nur bis zu einer gewissen Grenze beansprucht werden. Es läßt sich durch eine geeignete Versuchsanordnung zeigen daß schon eine Beanspruchung des Hischen Bündels durch 100 Schläge in der Minute die Überleitungszeit ein wenig anwachsen läßt. Kommt es aber bei Tachykardien zu noch höheren Frequenzen tritt gar Vorhofflattern mit 300 Vorhofflimmern mit 600 Peizen in der Minute auf so wird die Leitungsbahn die zwischen Vorhof und Kammer eingeschaltet ist durch die Mehrbeanspruchung ermüdet. Es ist natürlich für den Kranken von großem Vorteil wenn die Kammer die hohen Frequenzen nicht mitmacht. Wurden beim Vorhofflimmern alle Vorhofreize der Kammer erreichen dann wäre das Flimmern immer sofort tödlich. Beim Vorhofflimmern besteht also immer zugleich auch ein unvollständiger Vorhof-Kammer-Block. Sobald das Flimmern die Tachykardie aufhört ist die Vorhof-Kammerleitung wieder normal. Diese funktionellen Leitungsstörungen bei den Tachykardien beim Flattern und Flimmern der Vorhöfe wurden in den entscheidenden Abschnitten (S. 132 und 146) beschrieben.

Wir sehen also daß für eine normale Leitung eine bestimmte Erholungszeit notwendig ist. Sie muß um so länger sein je mehr die Leitungsbahn geschädigt ist. Es ist deshalb verständlich daß Leitungsstörungen bei Bradykardien später in Erscheinung treten als bei Tachykardien. Bei

Abb 144 7 2 Block da 1 Block I (7) mg n kamm rpo 1 0 pr g n t i c f e 3 mm ze t r n n



Abb 145 Voll standl er V r h c f k a m e t t l c k



Abb 146 V h t d V l f k b l k



anderen Ursachen besteht. Ist die Digitalis aus irgendeinem Grunde indiziert, so wird sie trotz den Leitungsstörungen gegeben. Wir streben ja schließlich alltäglich bei unseren Patienten mit Vorhofflimmern eine Verstärkung der Leitungstörung durch die Digitalis an. Die Fälle von Vorhofflimmern, die schon auf kleine Digitalisdosen eine schwere Leitungstörung zeigen, bilden ja gerade darum ein besonders dankbares Objekt für die Digitalisbehandlung. Es wäre unverstandlich, wenn bei Fällen mit Vorhofflimmern die Leitungstörungen als erstrebenswertes Ziel der Behandlung anzusehen, beim Sinusrhythmus dagegen Leitungstörungen als Komplikation zu fürchten wären.

Die Digitalis kann alle Formen des unvollständigen und sogar einen vollständigen Herzblock hervorrufen. Man frage deshalb jeden Patienten mit einer Leitungstörung nach einer vorangegangenen Digitalisbehandlung. Auch nach Aussetzen der Behandlung kann eine Leitungstörung noch mehrere Tage anhalten.

Eine (3.) letzte Form von Leitungsstörungen ist durch eine organische Erkrankung des AV-Systems bedingt. Es gibt nicht allzu selten einen *konnatalen Herzblock*, der bei Patienten mit einem *konnatalen Defekt* des *Hammerseptums* gefunden wird. Das Hische Bündel liegt in unmittelbarer Nachbarschaft des Septum membranaceum. Beim Fehlen des bindegewebigen Septums und seiner muskulären Umgebung kann auch die Anlage des Hischen Bündels gestört sein.

Eine anatomische Schädigung des Leitungssystems kann im Verlaufe einer toxischen oder einer degenerativen Allgemeinschädigung des Herzmuskels vorkommen. Sie kann durch Herde verursacht sein, die im Leitungssystem sitzen und kann endlich Folge einer Erkrankung der Gefäße sein, welche das spezifische Gewebe ernähren. Alle Arten von Erkrankungen des gewöhnlichen Myokards können auch im spezifischen Gewebe vorkommen. Also Diphtherie und rheumatische Myokarditis, Gummien und Tuberkulose, Myomalacie und Karzinommetastasen und vieles andere mehr. Bei Kindern und Jugendlichen ist meistens die Diphtherie oder eine rheumatische Erkrankung anzuschuldigen; bei älteren Individuen die Koronarsklerose. Es sei nochmals hervorgehoben, daß eine Erkrankung der Arbeitsmuskulatur nicht immer auf das spezifische Gewebe übergreifen muß und daß das spezifische Gewebe andererseits schwer erkrankt sein kann, obwohl die Arbeitsmuskulatur normal ist. Diese Vorhofflimmer sind durch die Isolierung des Leitungsgewebes von der Arbeitsmuskulatur und durch die spezielle Gefäßversorgung des spezifischen Gewebes erklärt.

Wenn die Anamnese ergibt, daß keine Digitalisbehandlung vorangegangen ist, dann muß durch eine genaue Untersuchung erhoben werden, welche organische Ursache für die Leitungstörung vorliegt.

Die klinische Diagnose vieler Formen der Leitungsstörungen ist ohne die Anwendung graphischer Methoden nicht möglich. Bei einer einfachen Verlängerung der Vorhoffammerleitung treten keine Phormen oder Frequenzänderungen auf, welche die Diagnose ermöglichen. Nicht selten wird man aber durch das Auftreten eines Galopprrhythmus auf das Vorhan-

densem einer langen Überleitungszeit aufmerksam gemacht. Die Vorhöfe erzeugen auch Töne, die normalerweise nicht gehört werden, sondern mit dem ersten Herzton verschmelzen. Bei einer Verlängerung der Überleitungszeit tritt der Vorhofstön so früh in der Diastole auf, daß er als dritter Ton vor den zwei normalen Herztonen hörbar wird. Dieser Galopp verschwindet sofort, wenn die Leitung wieder normal ist.

Die WENCKEBACHsche Periodik kann klinisch zumindest vermutet werden, wenn bei einem Kranken, der mit rhythmischer Herzaktivität in Beobachtung steht und der mit Digitalis behandelt wird, oder wenn bei einem Falle, der kurz nach einer Diphtherie ist, oder der an einer rheumatischen Erkrankung leidet, plötzlich Kammerstolenausfälle auftreten, also Pausen, denen — im Gegensatz zu den Extrasystolen — kein vorzeitiger Schlag vorausgeht.

Die Diagnose eines vollständigen Herzblocks ist in den meisten Fällen auch ohne Ekg möglich. Zunächst ist die Kenntnis der Tatsache wichtig, daß nicht immer beim Herzblock eine Bradykardie bestehen muß. In früheren Jahren wurde man erst durch eine hochgradige Bradykardie veranlaßt, nach einem Herzblock zu suchen, so daß angenommen wurde, daß jeder Herzblock eine Bradykardie aufweist. Wir haben aber, daß beim vollständigen Herzblock eine recht frequente Kammeraktion vorkommen kann und werden später die Gründe besprechen, weshalb das häufig der Fall ist. Bradykardie ist also nicht Hauptzeichen eines vollständigen Herzblocks, sie kann aber ein Fingerzeig für die Diagnose sein.

Auch dann, wenn eine beträchtliche Bradykardie vorliegt, muß kein Herzblock vorliegen. — kann für sie zahlreiche andere Ursachen geben, deren Kenntnis von Bedeutung ist.

Eine sehr häufige Bradykardieform ist die konstitutionelle angeborene Bradykardie, die in manchen Familien erblich ist. Die Herzfrequenz kann dabei bis unter 50 Schläge heruntergehen.

Gewöhnlich bekommen auch Athleten im Training eine Bradykardie. Eine Steigerung der Herzleistung kann durch Vergrößerung des Schlagvolumens (vermehrter Zufluß zum Herzen) oder durch Erhöhung der Herzfrequenz (innerhalb gewisser Grenzen) erzielt werden. Da der  $O_2$ -Verbrauch des Herzens ungleich mehr ansteigt, wenn die zweitgenannte Möglichkeit zutrifft, ist die erstgenannte rationeller. Tatsächlich stellt sich bei Athleten im Training der Kreislauf auf diese ein. Eine Bradykardie mit entsprechend großem Schlagvolumen gehört zum *Sporther*.

Es gibt auch toxische Bradykardien. Bekannt sind die Bradykardien beim Ikterus oder beim Hungerodem. Manche Grippeepidemien gehen mit starken toxischen Bradykardien einher, die erst Wochen nach der Erkrankung abklingen (bei anderen Grippeepidemien findet man toxische Sinustachykardien).

Eine Bradykardie kann vagal bedingt sein. Sie kann durch hirndrucksteigernde Prozesse (Tumor Meningitis) entstehen, die auf die Vaguszentren direkt einwirken, sie kann aber auch reflektorisch vom Sinus caroticus ausgehen (Drüsen am Halse, Halstumoren). Die vagal bedingte Bradykardie zeichnet sich — worauf schon WENCKEBACH aufmerksam

gemacht hat — durch eine leichte Sinusarrhythmie aus die bei manchen Fällen (Hirntumoren) sehr hochgradig sein kann

Ein *Her-block* kann — ganz gleich ob eine Bradykardie besteht oder nicht — auf Grund von mehreren Zeichen auch ohne Ekg erkannt werden. Zunächst ergibt die Beobachtung des Venenpulses bei gleichzeitiger Kontrolle der Herzstätigkeit daß auch zur Zeit des Kammerstillstandes Venenundulationen auftreten. Das ist daraus zu erklären daß auch die Vorhöfe die ja frequenter als die Kammer arbeiten eine Vorhofwelle die a Welle erzeugen. Dieses Phänomen ist allerdings nicht für den kompletten Block allein charakteristisch es findet sich auch beim 3 1 4 1 Block usw.

Viel typischer ist ein anderes Zeichen im Venenpuls. Beim vollständigen Herzblock arbeiten Vorhof und Kammer unabhängig von einander jeder in seinem eigenen Phytmus. Dadurch kommt es zu Interferenzen wobei immer wieder eine Vorhofsystole zu derselben Zeit auftritt wie die Kammersystole so daß eine P Zacke in einem QRS Komplex oder in einer T Zacke versteckt ist. Kontrahiert sich der Vorhof aber zu einer Zeit da die Kammer noch in Systole ist so kommt es wie S 187 beschrieben wurde zum Auftreten von Pfropfungen und diese erzeugen hohe Venenwellen am Halse. Treten somit bei rhythmischer hammertätigkeit unregelmäßige Venenpulse auf wobei immer wieder (wenn das Blut von den Vorhöfen zurückgeschleudert wird) sehr hohe Venenwellen auftreten dann kann man einen vollständigen Herzblock annehmen.

Nicht selten kann man aber auch in der Diastole die Vorhoftöne isoliert hören. Sie sind manchmal recht laut links unten am Sternum oder an der Herzspitze wahrnehmbar. Sie werden manchmal mit einem kurzen rollenden spätdiastolischen Geräusch der Mitralklenose verwechselt. Bei einiger Sorgfalt hört man aber daß die Vorhoftöne zum Unterschied von einem Miträlgeräusch bald früher bald später in der Diastole auftreten und manchmal fehlen.

Zu den sichersten Herzblockzeichen gehört das Auftreten der sogenannten Kanonentöne. Auskultiert man bei einem Herzblock sorgfältig die Herzspitze so findet man bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle immer wieder ein zweimal mehrmals in der Minute eine Verstärkung des ersten Tones an der Spitze er wird manchmal laut und paukend wie bei einer Mitralklenose so daß die Bezeichnung Kanonenton verständlich ist. Untersuchungen bei denen das Ekg zugleich mit den Herztönen registriert wurde haben ergeben daß dieser Kanonenton nicht dann gehört wird wenn die Vorhöfe und die Kammern voll ständig gleichzeitig schlagen sondern nur dann wenn die Vorhöfe den Kammern um paar Sek./100 vorausgehen was durch die dynamischen Verhältnisse bei der Kammerfüllung zu erklären ist (SELEVIN und FOGELSON). Da solche Änderungen der Lautstärke des ersten Tones sonst bei rhythmischer Herzstätigkeit nicht vorkommen ermöglicht die er Befund die Diagnose.

Wird ein vollständiger Herzblock gefunden dann muß festgestellt werden ob es sich um eine organische (dauernde) Unterbrechung handelt

oder ob nur ein erhöhter Vagustonus eine leichte Schädigung des A V Systems einen Block hervorruft der rückbildungsfähig ist. Das gelingt damit daß man den betreffenden Patienten eine leichte Arbeit verrichten läßt (einige Beugen) oder ihn wenn er nicht arbeiten kann veranlaßt Amylnitrit zu inhalieren (5 Tropfen werden auf einen Tupfer gegeben und durch 20 Sekunden eingeatmet). Durch diese Maßnahmen sinkt der Vagustonus steigt der Sympathikustonus wodurch die Leistung vorübergehend verbessert wird und der Block verschwindet so fern er nicht durch eine vollständige Zerstörung des A V Systems bedingt ist. In diesem Falle bleibt er unverändert weiter bestehen.



Abb 147 a zeigt einen vollständigen Herzblock mit einer Kammerfrequenz von 84. Der Block hatte sich während einer Digitalisbehandlung entwickelt. Auf 5 Tropfen Amylnitrit verschwindet der vollständige Block (Abb 147 b) also Reize gelangen — wenn auch mit einer verlängerten Überleitungszeit — zur Kammer. Wenige Minuten später trat wieder der Herzblock auf und verschwand erst nach Aussetzen der Digitalisbehandlung nach einigen Tagen endgültig. Die Kurve stammt von einer schweren Koronarsklerose. T-Zacken fehlen. Die automatischen Schläge beim Herzblock (Abb 147 a) gleichen vollständig den nach Amylnitrit überleiteten Schlägen, das spricht dafür daß die automatischen Schläge oberhalb der Teilungsstelle des Bündels entspringen.

Fälle mit partiellem Herzblock reagieren recht verschieden auf körperliche Arbeit. Der Block kann durch sie verstärkt oder vermindert werden. Durch die Arbeit wird wohl der Sympathikustonus erhöht und so die Leistung verbessert. Gleichzeitig wird

aber dadurch daß die Vorhoffrequenz ansteigt und so die Leitungsbahn zu stark beansprucht wird, die Vorhof-Kammerleitung verschlechtert. Je nachdem welcher dieser Faktoren im gegebenen Falle überwiegt, kann der

bestehende Block durch die Arbeit verstärkt oder vermindert werden. Ein Beispiel für eine Verstärkung des Blocks durch Arbeit brachte Abb 141.

Es gibt eine Form von partiellem Block und zwar von periodischem Systolenausfall die niemals Folge eines erhöhten Vagustonus oder einer allgemeinen Intoxikation oder einer Digitalisierung sein kann sondern immer auf eine umschriebene anatomische Herzerkrankung zurück geführt werden muß. Sie unterscheidet sich von den WENCKEBACH'schen Perioden dadurch daß die Überleitungszeiten immer gleich lang bleiben auch nach einer langen Serie von Überleitungen keine Zunahme der Leitungszeit auch nicht einer durch die Blockierungen entstandenen langen Pause keine Verkürzung auftritt. Außerdem können manchmal mehrere Vorhofschläge nacheinander blockiert werden was bei der WENCKEBACH'schen Periode nie vorkommt dort wird immer nur ein Reiz blockiert eine Erklärung für diese Form der Leistungsstörung wurde noch nicht gegeben. Man weiß nur daß sie oft in einen vollständigen Block übergeht. Es ist sicher daß die Ausbreitung des Erkrankungsprozesses im spezifischen Gewebe nicht aber der Sitz der Erkrankungsherde dafür maßgebend ist welche Form des periodischen Systolenausfalls auftritt.

Die Annahme von MORITZ daß die WENCKEBACH'sche Periode im A V Knoten zustande kommt wurde durch die Versuche von SCHERF und SROOGHOFF widerlegt denen es gelang im Tierversuch am Herzen in situ auch durch eine Schädigung der Schenkel fernab vom A V Knoten eine Periode hervorzurufen. Später konnte SCHELLOFF auch im Muskelstreifen eine WENCKEBACH Periode erzielen sobald er eine Digitalisvergiftung hervorrief. Man nennt diese Leistungsstörung ohne Veränderung der Leitungszeiten nach MORITZ den Typus II des periodischen Systolenausfalls zur Unterscheidung von der WENCKEBACH'schen Periode die auch Typus I genannt wird.

Klinische und experimentelle Beobachtungen sprechen dafür daß der Typus I des periodischen Systolenausfalls mehr bei ausgebreiteten Schädigungen der Leitungsbahn auftritt wogegen der Typus II nur bei ganz umschriebenen Schädigungen gefunden wird. Bei Intoxikationen (z. B. mit Digitalis) oder bei Ermüdungen der Leitungsbahn (Tachykardien) findet man nur den Typus I (die WENCKEBACH'sche Periode).

In Abb 148 werden am Anfang der Abt. I von drei Vorhofreizen nur zwei zur Kammer geleitet (3:2 Block). Im Gegensatz zu einer WENCKEBACH'schen Periode mit 3:2 Block (Abb 137) bleibt die Überleitungszeit dauernd gleich lang. Dann folgt eine Gruppe von vier Vorhofreizen von denen nur zwei zur Kammer geleitet sind (4:2 Block). Trotz der großen Verschiedenheit in der Länge der Kammerpausen bleibt auch hier die P—R Distanz unverändert. Dasselbe ist in den anderen Ableitungen zu sehen.

Abgesehen vom Vorhof-Kammerblock nach Typus II besteht in Abb 148 auch eine schwere intraventrikuläre Leistungsstörung. Die Kammerkomplexe zeigen das Bild der häufigen Form des Schenkelblocks.

Die Beschwerden der Kranken mit Leistungsstörungen sind außerordentlich gering. In den meisten Fällen kommt der abnorme Zustand



dem Verlauf bleibt Schwindel Atemnot Angstzustände treten dann auf

Bei diesen Fällen seine Leistungen seinen Kreislaufverhältnissen anpassen, dies kann er jahrzehntelang beschwerdefrei tun, falls die einen schweren Beruf ohne Beschwerden (Innechte Lastträger Fleischer) sind wiederholt beobachtungen angenehme Zustände bei Leitungsstörungen gibt Adams Stokes Anfälle auftreten Sie werden S 211

Bei einer Leitungsstörung hat darum eine große Bedeutung, wenn bei denen keine Digitalisbehandlung vorausgegangen ist, eine Myokarderkrankung auch dann erlaubt wenn Zeichen dafür fehlen Der Befund einer Leitungsstörung allerdings zunächst nur an daß ein Erkrankungsherd im Atrium liegt Ob es sich um eine akute oder um eine chronische Erkrankung handelt ob eine Entzündung eine Nekrose eine alte Narbe oder Degeneration besteht das kann nur die klinische Untersuchung ergeben Eine einfache Verlängerung der Überleitungszeit kann bei einem Patienten der erste Hinweis auf das Vorhandensein einer Krankheit sein ihr Auftreten bei einer rheumatischen Erkrankung kann das Vorhandensein einer Myokarditis anzeigen Ebenso wie abnorme T-Zacken erlaubt auch das Auftreten von Leitungsstörungen allein bei vielen Fällen die Diagnose einer Myokarderkrankung

Die Veränderungen sind oft flüchtig und entgehen bei einmaliger Untersuchung der Beobachtung Schreibt man aber das EKG alle Tage dann kann man in durchschnittlich jedem 2. Falle von akutem Rheumatismus Leitungsstörungen auftreten sehen! Eine Leitungsstörung kann auch Folge einer vor vielen Jahren überstandenen Diphtherie oder einer alten rheumatischen Myokarderkrankung also einer längst abgeheilten Erkrankung sein Sie kann bedeutungslos sein wenn die Arbeitsmuskulatur intakt ist Solche Patienten können trotz des Blocks ein sehr arbeitsreiches Leben ohne Beschwerden und ohne jede Behandlung führen Die Beschwerdefreiheit der meisten Patienten mit Leitungsstörungen ist mit einer wichtigen Ursache dafür daß wir diesen Zustand so selten meist zufällig diagnostizieren Die Prognose ergibt sich aus der Allgemeinerkrankung und nicht aus dem Befund einer Leitungsstörung allein

Die Behandlung der Leitungsstörung selbst erubrigt sich bei den meisten Fällen Da sie keine Beschwerden hervorrufen wird man sich nicht um die Leitungsstörungen selbst sondern nur um den ihnen zugrunde liegenden Erkrankungsprozeß kümmern

Die Digitalis Leitungsstörungen klingen rasch ab wenn man die Digitalisbehandlung aussetzt Besteht eine organische Erkrankung des Leitungssystems dann gelingt es leider nur selten sie medikamentös zu beeinflussen Wir haben kein Mittel das Auftreten diphtherischer Nekrosen zu verhindern wir können auch eine Koronarsklerose nicht aufhalten Man bemüht sich aber durch die Darreichung gefäßerweiternder

bestehende Block durch die Arbeit verstärkt oder vermindert werden. Ein Beispiel für eine Verstärkung des Blocks durch Arbeit brachte Abb. 141.

Es gibt eine Form von partiellem Block, und zwar von periodischem Systolenausfall, die niemals Folge eines erhöhten Vagustonus oder einer allgemeinen Intoxikation oder einer Digitalisierung sein kann, sondern immer auf eine umschriebene anatomische Herzerkrankung zurück geführt werden muß. Sie unterscheidet sich von den WENCKEBACHschen Perioden dadurch, daß die Überleitungszeiten immer gleich lang bleiben. Auch nach einer langen Serie von Überleitungen keine Zunahme der Leitungszeit, auch nach einer durch die Blockierungen entstandenen langen Pause keine Verkürzung auftritt. Außerdem können manchmal mehrere Vorhofschläge nacheinander blockiert werden, was bei der WENCKEBACHschen Periode nie vorkommt; dort wird immer nur ein Reiz blockiert. Eine Erklärung für diese Form der Leitungsstörung wurde noch nicht gegeben. Man weiß nur, daß sie oft in einen volltändigen Block übergeht. Es ist sicher, daß die Ausbreitung des Erkrankungsprozesses im spezifischen Gewebe, nicht aber der Sitz der Erkrankung herbeiführend ist, welche Form des periodischen Systolenausfalls auftritt.

Die Annahme von MORTZ, daß die WENCKEBACHsche Periode im A-V-Knoten zustande kommt, wurde durch die Versuche von SCHERZ und SNOOKHOFF widerlegt, denen es gelang, im Tierversuch am Herzen *in situ* auch durch eine Schädigung der Schenkel fernab vom A-V-Knoten eine Periode hervorzurufen. Später konnte SCHELLONG auch im Muskelstreifen eine WENCKEBACH-Periode erzielen, sobald er eine Digitalisvergiftung hervorrief. Man nennt diese Leitungsstörung ohne Veränderung der Leitungszeiten nach MORTZ den Typus II des periodischen Systolenausfalls zur Unterscheidung von der WENCKEBACHschen Periode, die auch Typus I genannt wird.

Klinische und experimentelle Beobachtungen sprechen dafür, daß der Typus I des periodischen Systolenausfalls mehr bei ausgebreiteten Schädigungen der Leitungsbahn auftritt, wogegen der Typus II nur bei ganz umschriebenen Schädigungen gefunden wird. Bei Intoxikationen (z. B. mit Digitalis) oder bei Ermüdungen der Leitungsbahn (Tachykardien) findet man nur den Typus I (die WENCKEBACHsche Periode).

In Abb. 148 werden am Anfang der Ableit. I von drei Vorhofreizen nur zwei zur Kammer geleitet (3:2 Block). Im Gegensatz zu einer WENCKEBACHschen Periode mit 3:2 Block (Abb. 137) bleibt die Überleitungszeit dauernd gleich lang. Dann folgt eine Gruppe von vier Vorhofreizen, von denen nur zwei zur Kammer geleitet sind (4:2 Block). Trotz der großen Verschiedenheit in der Länge der Kammerpausen bleibt auch hier die P-P-Distanz unverändert. Dasselbe ist in den anderen Ableitungen zu sehen.

Abgesehen vom Vorhof-Kammerblock nach Typus II besteht in Abb. 148 auch eine schwere intraventrikuläre Leitungsstörung. Die Kammerkomplexe zeigen das Bild der häufigen Form des Schenkelblocks.

Die Beschwerden der Kranken mit Leitungsstörungen sind außerordentlich gering. In den meisten Fällen kommt der abnorme Zustand

dem Patienten überhaupt nicht zum Bewußtsein. Bei der Verlängerung der Vorhof-Kammerleitung sind der Herzrhythmus und die Herzfrequenz überhaupt nicht gestört. Bei der WACKEBACHschen Periode ist die

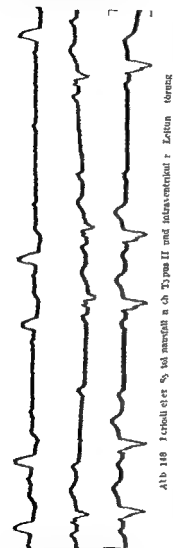


Abb. 146 I, II und III Typus II und III und intraventrikuläre Leitungsstörung

durch den Leitungsausfall bedingte Pause nicht lang genug, um Beschwerden zu machen. Die Pause wird fast nie empfunden. Bei den höhergradigen Blockierungen springen bei längeren Kammerpausen sofort die tieferen Zentren ein und verhindern durch ihren Eigenrhythmus jeden unangenehmen Stillstand. Wir sahen, daß auch beim vollständigen Versagen der Vorhof-Kammerleitung die Zentren der Kammer die Führung übernehmen und der Patient diese schwere Störung überhaupt nicht empfindet. Nur dann, wenn die Automatie aus Gründen, die noch besprochen werden sollen, versagt, kann es zu Störungen kommen.

Die Automatie der Kammer ist bei vielen Fällen von Herzblock, wie schon erwähnt wurde, eine sehr hohe Minutenfrequenz über 60 und sehr häufig. Aber auch Frequenzen von 80, 100 und darüber werden beobachtet (s. Abb. 147). Die Erklärung hierfür liegt im folgenden begründet. Wir sehen, daß der AV-Knoten eine physiologische Barriere für die Vorhof-Kammerleitung darstellt. Er hält schon normalerweise den Leitungsreiz auf, ist so begrifflich, daß beim Block durch eine Erhöhung des Vagustonus beim Block durch Intoxikationen, aber auch bei sehr vielen organischen Leitungsstörungen die Blockstelle die am meisten geschädigte Stelle oben im AV-Knoten liegt. Besteht aber eine Leitungsunterbrechung so hoch oben im AV-Knoten, dann springt ein hoch gelegenes automatisches Zentrum gleich unterhalb der Blockstelle ein. Diese AV-Knoten-Zentren haben aber eine hochent-

wickelte Automatie. Sie ist in der Regel nur um 15–20 Schläge pro Minute langsamer als die des Sinusknotens.

Wenn bei einem Herzblock die Kammer langsam schlägt, so kann das zwei Ursachen haben. 1. Kann die Leitungsunterbrechung so tief sitzen, daß ein tieferes automatisches Zentrum einspringt. Bei einem tiefen Block

kann die Kammerautomatie 30 Schläge pro Minute und weniger betragen. Wenn die Vorhof-Kammerleitung durch einen beiderseitigen Schenkelblock unterbrochen ist, kann die Automatie noch geringer sein; in seltenen Fällen werden Frequenzen von 16, sogar 10 Schlägen in der Minute beobachtet (Abb. 146).

2. Auch bei hochstehendem Block kann man eine langsame Automatie dann beobachten, wenn der Erkrankungsprozeß der den Block herbeiführt, auch die tiefer liegenden automatischen Zentren schädigt. Sie können dann nicht mit der gewohnten Frequenz einspringen und arbeiten sehr langsam.

Interessanterweise haben aber auch jene Fälle, welche eine Kammerautomatie von 30 und etwas darunter aufweisen, oft auffallend wenig Beschwerden, sofern sie nur ein geringes Ausmaß von Anstrengung nicht überschreiten. Eine wunderbare Ausgleichsvorrichtung in der Kreislaufdynamik verhindert Störungen. Es wurde ja schon hervorgehoben, daß eine Bradykardie bei den leistungsfähigsten Athleten nahezu immer gefunden wird. Je langsamer die Herzfrequenz, je länger die Diastole ist, desto größer wird das Schlagvolumen. Beträgt das Schlagvolumen bei einer Minutenfrequenz von 50 ungefähr 60 ccm, so wurde bei 40 Schlägen in der Minute ein Schlagvolumen von 120 gefunden. Für den Kreislauf ist nur das Produkt dieser beiden Zahlen, das Minutenvolumen, von Bedeutung und dieses kann wie wir sehen, bei einer Herzfrequenz von 80 genau so hoch sein wie bei einer Bradykardie von 40, da bei langsamer Herztatigkeit die Diastole länger und deshalb die Kammerfüllung besser ist (LUNDGAARD). Es werden also auch bei Bradykardien, wenn diese eine gewisse Grenze nicht unterschreiten, alle Störungen vollständig ausgeglichen und die klinische Erfahrung zeigt, daß das für Frequenzen bis herab zu 20 Schlägen pro Minute gilt, sofern Herz und Gefäße noch gesund sind.

Durch die stärkere Füllung ist das Herz bei höhergradigen Bradykardien vergrößert. Plumpes, allseits vergrößertes Herz liest man häufig in Röntgenbefunden von Athleten, Herzblockfällen. Es handelt sich aber nur um eine dynamisch bedingte Erweiterung. Bei der Auskultation hört man bei solchen Fällen in der Regel auch ein systolisches Geräusch an der Aorta, wahrscheinlich darum, weil durch die Erweiterung der linken Kammer das normale Aortenostium wie eine relative Stenose wirkt.

Bei größeren Anstrengungen wird allerdings der Kreislauf solcher Herzblockfälle allzu leicht unzulänglich. Bei einem gesunden Menschen mit einem im Sinusrhythmus schlagenden Herzen wird sich die Herzfrequenz bei Arbeitsleistung durch Änderung des Vagus und des Sympathikustonus erhöhen, so daß das Minutenvolumen etwas ansteigt, die Muskulatur mehr Blut zugeführt bekommt. Anders liegen die Dinge bei einem tief sitzenden Herzblock. Der Vagus hat auf die tiefer in der Kammer liegenden Zentren überhaupt keinen Einfluß (s. S. 16), aber auch die beschleunigende Wirkung des Akzelerans ist viel geringer als bei den höheren Zentren, so daß die Herzfrequenz nach Arbeit weit unter

dem Bedarf zurückbleibt Schwindel Atemnot Angstzustände treten dann auf

Der Kranke muß seine Leistungen seinen Kreislaufverhältnissen anpassen. Geschieht dies dann kann er jahrzehntelang beschwerdefrei bleiben. Herzblockfälle die einen schweren Beruf ohne Beschwerden ausfüllen (Brauersknechte Lastträger Flischer) sind wiederholt beobachtet worden. Unangenehme Zustände bei Leitungsstörungen gibt es nur dann wenn ADAMS STOKES Anfälle auftreten. Sie werden S 221 besprochen.

Das Auftreten einer Leitungsstörung hat darum eine große Bedeutung weil sie bei Fällen bei denen keine Digitalisbehandlung vorausgegangen ist die Feststellung einer Myokarderkrankung auch dann erlaubt wenn alle anderen Zeichen dafür fehlen. Der Befund einer Leitungsstörung zeigt allerdings zunächst nur an daß ein Erkrankungsherd im A V System liegt. Ob es sich um eine akute oder um eine chronische Erkrankung handelt ob eine Entzündung eine Nekrose eine alte Narbe oder Degeneration besteht das kann nur die klinische Untersuchung ergeben. Schon eine einfache Verlängerung der Überleitungszeit kann bei einem älteren Menschen der erste Hinweis auf das Vorhandensein einer Koronarsklerose sein. Ihr Auftreten bei einer rheumatischen Erkrankung kann das Vorhandensein einer Myokarditis anzeigen. Ebenso wie abnorme T Zacken erlaubt auch das Auftreten von Leitungsstörungen allein bei vielen Fällen die Diagnose einer Myokarderkrankung.

Die Veränderungen sind oft flüchtig und entgehen bei einmaliger Untersuchung der Beobachtung. Schreibt man aber das Ekg alle Tage dann kann man in durchschnittlich jedem 2. Falle von akutem Rheumatismus Leitungsstörungen auftreten sehen. Eine Leitungsstörung kann auch Folge einer vor vielen Jahren überstandenen Diphtherie oder einer alten rheumatischen Myokarderkrankung also einer längst abgeheilten Erkrankung sein. Sie kann bedeutungslos sein wenn die Arbeitsmuskulatur intakt ist. Solche Patienten können trotz des Blocks ein sehr arbeitsreiches Leben ohne Beschwerden und ohne jede Behandlung führen. Die Beschwerdefreiheit der meisten Patienten mit Leitungsstörungen ist mit einer wichtigen Ursache dafür daß wir diesen Zustand so selten meist zufällig diagnostizieren. Die Prognose ergibt sich aus der Allgemeinerkrankung und nicht aus dem Befund einer Leitungsstörung allein.

Die Behandlung der Leitungsstörung selbst erubrigt sich bei den meisten Fällen. Da sie keine Beschwerden hervorrufen wird man sich nicht um die Leitungsstörungen selbst sondern nur um den ihnen zugrunde liegenden Erkrankungsprozeß kümmern.

Die Digitalis Leitungsstörungen klingen rasch ab wenn man die Digitalisbehandlung aussetzt. Besteht eine organische Erkrankung des Leitungssystems dann gelingt es leider nur selten sie medikamentös zu beeinflussen. Wir haben kein Mittel das Auftreten diphtherischer Nekrosen zu verhindern wir können auch eine Koronarsklerose nicht aufhalten. Man bemüht sich aber durch die Darreichung gefäßerweiternder

er Mittel (Theophyllin Papaverinpräparate) den Koronarkreislauf zu erweitern. Auch dann wenn ein Gumma einen Herzblock herbeiführt und eine spezifische Behandlung selten Erfolge bringt da auch bei Puckbildung eines Gummata die folgende Narbe die Vorhof-Kammerleitung meistens behindert. Ist eine Leitungstörung auf eine alte vernarbte Erkrankung zurückzuführen dann ist jede Therapie von vornherein auf Erfolglosigkeit verurteilt.

Man hat in früheren Jahren die Behandlung jedes Blockfalles empfohlen und dazu vielfach das Atropin verwendet. Dazu ist zu sagen daß die Dosen Atropins die wirksam sind auch unangenehme Nebenwirkungen haben und eine Dauerdarreichung des Atropins nicht möglich ist.

So kommt es daß man nur ganz extreme Bradykardien und Anfälle von ADAM'S STOKES mit den auf S. 226 beschriebenen Mitteln behandelt und nicht bei jeder Leitungstörung sogleich zum Pezeptblock greift.

### Die intraaurikulären Leitungstörungen

Ebenso wie die intraventrikulären Leitungstörungen an einer Aufspaltung und Verbreiterung der QRS Komplexe zu erkennen sind nimmt man eine intraaurikuläre Leitungstörung dann an wenn eine Aufspaltung und Verbreiterung der P Zacken gefunden wird. Durch Erkrankungsherde im Vorhofe bzw. in den Ausläufern des Sinusknotens wird die Erregung gezwungen sich vom Ursprungsort im Sinusknoten aus abnorm auszubreiten. Die abnormen P Zacken können dauernd bestehen oder nur vorübergehend gefunden werden je nachdem ob es sich um eine dauernde oder vorübergehende Störung der Leitung handelt.

Abnorme P Zacken können natürlich auch Folge eines abnormen Erregungsursprunges (abnormaler Peizursprung im Vorhofe Vorhof Extrasystolen) sein ebenso wie ja auch verbreiterte QRS Komplexe nicht nur bei intraventrikulären Leitungstörungen sondern auch bei Kammerautomatie und bei Kammer Extrasystolen auftreten. Werden wechselnde Formen der I Zacken bei normalem Vorhof Rhythmus und bei unveränderten P—P Distanzen gefunden dann spricht dies für eine intraaurikuläre Leitungstörung und gegen Störungen der Reizbildung (SCHERF und SMOCKHOFF ROTHEBOER und SCHERF).

Die P Zacken können abgesehen von ihrer Verbreiterung und Aufspaltung auch eine Formänderung im Sinne einer Erhöhung Abflachung zeigen sie können negativ werden usw. Ebenso wie der QRS Komplex aus der Summe der Spannungen beider Kammern entsteht ist die normale P Zacke eine Summationszacke entstanden durch die Erregung beider Vorhöfe.

Man darf aus negativen P Zacken nicht auf einen Erregungsursprung im A V Knoten schließen auch bei einem Erregungsursprung im Sinusknotenkopf an normaler Stelle können durch eine abnorme Erregungsausbreitung negative P Zacken auftreten. Da der Sinusknoten im rechten

Vorhofs liegt, wird dieser früher erregt (0.01 Sek.) als der linke so daß schon normalerweise eine leichte Zeitdifferenz in der Erregung und Kontraktion beider Vorhöfe besteht

Abnorm große und aufgesplitterte P Zacken findet man häufig bei Mitralkstenosen und beim Emphysem wahrscheinlich im Zusammenhange mit der Erweiterung des linken oder rechten Vorhofes (s. Abb. 31, 33 und 118)

Nach WINTERVITZ ist das P beim Cor pulmonale — im Gegensatz zu den Mitralkstenosen — nur in II und III erhöht nicht verbreitert und nicht aufgesplittert

Ganz isolierte intraaurikuläre Leitungsstörungen sind selten häufiger findet man sie aber im Zusammenhange mit atrioventrikulären oder intra ventrikulären Leitungsstörungen. Sie sind dann bedeutungsvoll weil sie anzeigen daß nicht nur Herde oder ein Herd in der Kammer sondern auch Erkrankungsherde im Vorhofe bestehen also eine generalisierte ausgedehnte Erkrankung vorliegt

Beispiele für intraaurikuläre Leitungsstörungen sind in den Abb. 81 und 138 zu sehen

In ganz seltenen Fällen wurde eine vollständig dissoziierte Tätigkeit zwischen beiden Vorhöfen gefunden (SCHLEIF und SIEDEK). Die Störung konnte auch im Experiment erzeugt werden. Man findet dann zwei voneinander unabhängige Vorhofrhythmen (intraaurikularer Block)

### Die sinuaurikulären Leitungsstörungen

Die sinuaurikulären Leitungsstörungen sind aus den mehrfach angeführten Gründen hauptsächlich wegen des Vorhandenseins sehr vieler Verbindungen zwischen Sinusknoten und Vorhof und wegen der großen Ausdehnung des Sinusknotens selten

Wir sahen auch daß jede einzelne Faser des Sinusknotens zur Reizbildung befähigt ist so daß auch nach Zerstörung großer Gebiete noch genügend funktionstüchtiges Gewebe zurückbleibt. Die meisten Fälle von Sinusblock werden durch eine Digitalisbehandlung hervorgerufen was dadurch verständlich wird daß die Digitalis auf alle Zentren und alle Reizleitungsbahnen einwirkt

Ein Sinusblock kann auch Folge einer Störung der Reizbildung sein also dadurch entstehen daß mitunter ein Reiz nicht gebildet wird. Diese Form ist aber selten. Häufiger ist der Sinusblock auf eine Störung der Leitung bei normaler Reizbildung zurückzuführen

Im Prinzip kann man zwischen Sinusknoten und Vorhof dieselben Leitungsstörungen finden wie zwischen Vorhof und Kammer. Die häufigste und auch am leichtesten erkennbare Form ist ein periodischer Systolen ausfall durch Blockierung nach Typus II. Es fällt also ein oder es fallen mehrere Systolen (des ganzen Herzens des Vorhofes und der Kammer) aus da ebensoviele Reize vom Sinusknoten nicht weiter geleitet werden. So kommt es zum Auftreten von vollständigen Herzpausen deren Dauer das Doppelte oder Mehrfache einer Normalperiode beträgt. Dauern diese

Pausen länger denn springen die tieferen Zentren (A V Zentren) rettend ein geschieht das nicht weil diese Zentren auch geschädigt sind dann kann es zu ADAMS STOCKES Anfällen kommen. Durch hohergradigen Sinusblock und durch das wiederholte Einspringen der A V Schläge kommt es manchmal zu merkwürdigen Kurven.

Besteht ein vollständiger Sinusblock kann also kein Normalreiz mehr zum Vorhof und zur Kammer gelangen dann springt dauernd der A V Knoten ein es tritt ein A V Rhythmus auf (S. 228).

Abb. 149 zeigt bei sonst ganz regelmäßiger Herzstätigkeit Pausen

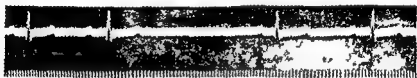


Abb. 149 (Abb. 1) Sinusblock

die genau doppelt so lange sind wie eine Normalperiode. In diesen Pausen fehlt nicht nur die Kammer sondern auch die Vorhofstätigkeit.

In Abb. 150 fallen gleich am Anfange vier Herzschläge aus die Pause beträgt das Fünffache einer Normalperiode (50 Sek.) recht spät erst nach 45 Sek. springt ein automatischer A V Schlag ein.

In Abb. 151 besteht eine starke sehr regelmäßige Sinusbradycardie von 27 Schlägen in der Minute (Periodenlänge 220 Sek.). Diese Bradycardie ist dadurch bedingt daß jeder zweite Sinusreiz nicht weitergeleitet wird (oder nicht gebildet wird!). Immer wieder springt in den langen Pausen ein A V Knotenzentrum ein so daß sehr eigenartige Kurven entstehen. Man sieht im T des ersten automatischen Schläges ein normales P das nicht von einem Kammerkomplex gefolgt ist da es zu früh auftritt dann kommt wieder ein automatischer Schlag und gleich darauf ein ganz normal geleiteter Sinusreiz. Infolge der Sinusbradycardie folgt dann wieder ein automatischer Schlag in dessen T ein P versteckt ist das verlangsamt zur Kammer geleitet wird. Das nächste P ist im T des folgenden automatischen Schläges versteckt und blockiert.

In Abb. 152 glaubt man auf den ersten Blick eine Extrasystole vor sich zu haben. Bei näherem Zusehen erkennt man daß eine andere Störung vorliegt.

Es besteht eine Sinusbradycardie von 42 Schlägen in der Minute. Wir sehen die erste P-Zacke in Abb. 152 nach dem ersten QRS-Komplex (dem kein P voraus geht) sie liegt in der T-Zacke versteckt das nächste P folgt unmittelbar hinter dem dritten QRS-Komplex der Abb. 152 es schließt gleich an die S-Zacke an die dritte P-Zacke folgt auf den vierten QRS-Komplex sie liegt an derselben Stelle wie die erste P-Zacke usw.



Die abnorm gebauten Schläge die immer 0 24—0 28 Sek nach einem P folgen sind übergeleitete Kammerkomplexe (und nicht Extrasystolen)

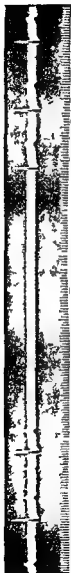


Abb 1 II Sinuskulärer Block mit Ersatzschlag an 1 n d s Herzleitung



Abb 1 I Sinusbradycardie durch Sinusblock ( 1 ) und Ein prägen von Ersatzschlag



Abb 1 II Sinusbradycardie durch Sinusblock ( 1 ) und Ein prägen von Ersatzschlag

Ihre abnorme Form ist Folge ihrer Vorzeitigkeit (abwegige Leitung in der Kammer) Durch die starke Sinusbradycardie die wahrscheinlich

wieder Folge eines 2:1 Sinus Vorhoffblockes ist treten immer wieder Ertrichlage vom AV Knoten auf

Es handelt sich also um dieselbe Störung wie in Abb 151. Das verschiedene Aussehen der Kurve in Abb 152 ist nur Folge der anderen Gruppierung bedingt durch andere Frequenzen des Sinus und des Ersatzrhythmus

Auch in Abb 27 ist die starke Sinusbradycardie wahrscheinlich Folge eines 2:1 oder 3:1 Sinusblocks

Nicht immer sind beim Sinusblock die Ausfallsphasen ein genaues Vielfaches einer Normalperiode da die sinuaurikuläre Überleitung vor dem Ausfall verlängert nachher verkürzt sein kann (wie beim AV Block). Die Ausfallsperiode kann ja auch bei einer Wenckebachschen Periode viel kürzer sein als das Doppelte einer Normalperiode. Genauere Analysen solcher (von der Atmung unabhängiger) Sinusarrhythmien sind darum unmöglich weil man die Tätigkeit des Sinusknotens nicht direkt registrieren also Verlängerungen der sinuaurikulären Leitung nicht feststellen kann. Aus demselben Grunde kann man eine einfache Verlängerung der sinuaurikulären Leistungszeit — ohne Ausfälle — nie diagnostizieren da in diesem Falle das EKG sich von einem normalen nicht unterscheidet.

Die Behandlung des Sinusblocks richtet sich nach denselben Gesichtspunkten wie die Behandlung der Vorhof-Kammerleitungsstörungen. Bei der Mehrzahl der Fälle von organisch bedingtem Sinusblock besteht eine Erkrankung (Sklerose) der den Sinusknoten versorgenden Arterien.

### Der MORAGNI ADAMS STOKES Symptomenkomplex

Der Symptomenkomplex der nach ADAMS und STOKES benannt wird aber schon lange Zeit vorher von MORAGNI beschrieben worden war wird dann beobachtet wenn aus irgendeinem Grunde der Blutkreislauf stillsteht und die Blutzufuhr zum Gehirn stockt. Dauert dieser Stillstand nur bis zu drei oder vier Sekunden dann wird er meistens vom Kranken nicht bemerkt erst ein Stillstand der länger dauert macht Schwindelgefühle nach ungefähr 10 Sek tritt Bewußtlosigkeit auf der Kranke fällt in Ohnmacht bei noch längerer Dauer des Herzstillstandes kommt es zu Zuckungen an den Armen und Beinen schließlich treten klonisch-tonische Krämpfe auf Harn und Stuhl gehen unwillkürlich ab. Ein Stillstand der länger dauert als 3—4 Minuten hat immer den Tod zur Folge.

Dieses Ereignis kann durch zwei voneinander prinzipiell verschiedene Vorgänge veranlaßt werden ihre Unterscheidung ist schon mit Rücksicht auf die Therapie wichtig.

Die erste Hauptform die früher als seltene Ausnahme angesehen wurde nach neueren Erfahrungen aber häufiger ist als jede andere wird durch eine Tachykardie hervorgerufen. Auf S 107 wurde ausgeführt daß das Schlagvolumen um so kleiner wird je höher die Frequenz je kürzer also die Diastole ist. Überschreitet die Herzfrequenz eine be-

stimmte Höhe dann wird die Zeit die zur Füllung der Kammer zur Verfügung steht zu kurz werden die Kammer wird wenig Blut und mit so geringer Kraft austreiben daß der Kreislauf praktisch stillsteht. Bei kräftigem Herzmuskel und bei normalen Gefäßen sonst gesunder Jugendlicher wird auch eine sehr hohe Frequenz auffallend gut vertragen. So sahen wir einen jungen Mann mit einer Tachykardie von 324 Schlägen in der Minute noch langsam zu Fuß auf die Klinik kommen. Bei älteren Patienten mit sklerotischen Gefäßen bei einer schweren Herzmuskelkrankung bei Klappenfehlern mit vorwiegender Stenose eines Ostiums und deshalb von vornherein kleinerem Schlagvolumen kann schon bei viel niedrigeren Herzfrequenzen der Kreislauf für eine ausreichende Durchblutung des Zentralnervensystems unzureichend werden. Bei den schwer geschädigten Herzen einer Koronarthritis kann schon eine Tachykardie mit einer Frequenz von 180 eine Bewußtlosigkeit herbeiführen. Sehr oft handelt es sich um paroxysmales Vorhofflimmern das ja gerade bei älteren Kranken mit einer Sklerose der peripheren Gefäße nicht selten ist (S 174).

Häufig besteht bei diesen Fällen trotz der Bewußtlosigkeit der Kranken noch ein geringgradiger Kreislauf weiter das Herz fördert noch eine geringe Blutmenge so daß auch eine längere Fortdauer des Anfalles nicht zum Tode führt.

Die zweite Hauptform des MORAGNI ADAMS STOKES sieht man bei wirklichem Herztillstand. Hier gibt es verschiedene Untergruppen. Am häufigsten tritt ein Kammerstillstand bei Vorhof-Kammerleitungsstörungen dann auf wenn die Leitung zur Kammer versagt und die tieferen Zentren nicht sofort durch ihre Automatie die Führung der Kammer übernehmen. Normalerweise sind die tieferen Kammerzentren immer sofort bereit rettend einzuspringen wenn die Reizleitung zur Kammer ausbleibt. Durchschneidet man bei einem gesunden Hunde dessen Herz in Narkose freigelegt worden war das Hische Bündel dann sieht man eine leichte Verlangsamung des Herzens es tritt aber keine Pause auf da sofort ein unterhalb des Schnittes gelegenes automatisches Zentrum zu arbeiten beginnt und jede Störung verhindert. Wiederholt man diesen Versuch bei einem anderen Tiere mit dem Unterschiede daß man vor der Durchschneidung der Vorhof-Kammerleitungsbahn eine kleine Chininmenge injiziert und so die Automatie der Zentren schädigt dann springen sie nach dem Schnitte nicht sofort ein es dauert vielmehr eine geraume Zeit bis sich in den Zentren soviel CO<sub>2</sub> und andere Stoffwechselprodukte angehauft haben daß sie allmählich wieder zu arbeiten beginnen. Man nennt diese Pause vor dem Beginn der Automatie den praautomatischen Stillstand. Er wird um so länger sein je stärker die spezifischen Fasern geschädigt sind. Je länger der Kammerstillstand andauert desto schwerer sind seine Folgen.

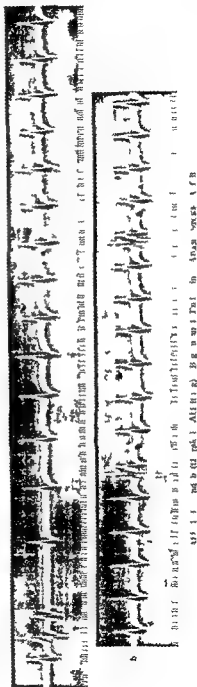
Entsprechend diesen experimentellen Erfahrungen werden bei den meisten Patienten bei denen ein vollständiger Herzblock auftritt die ungeschädigten tieferen Zentren immer sofort rettend einspringen und jede Störung verhindern. Entwickelt sich aber ein Block bei einem

Fälle bei dem — durch denselben Erkrankungsprozeß der auch den Block hervorruft — auch die tieferen Zentren geschädigt sind lost = B eine Arteriosklerose nicht nur den Block sondern auch eine Schädigung der tieferen Zentren aus dann wird das Auftreten einer Pause vor dem Einsetzen der Automatie einen ADAMS-STOKES Anfall hervorrufen. Da der vollständige Herzblock sobald er einmal aufgetreten ist gewöhnlich nicht dauernd bestehen bleibt sondern immer wieder sich eine Zeitlang die Reizleitung wieder einstellt bevor sie endgültig versagt kommt es immer wieder zu neuen Anfällen. In der Anamnese von Herzblockfällen findet man häufig die Angabe vor Monaten oder Jahren waren einige Zeit hin durch gehäufte Schwindel und Ohnmachtsanfälle aufgetreten. Man weiß dann daß sich gerade zu dieser Zeit der Herzblock entwickelt hatte.

Abb 153a zeigt den Beginn Abb 153b das Ende eines ADAMS-STOKES Anfalls durch Kammerstillstand. Da im Krampfstadium die Ableitung von den Extremitäten unmöglich ist wurde eine thorakale Ableitung gewählt. Es wurde vom zweiten und fünften Interkostalraum rechts parasternal abgeleitet. Dadurch erhielt man außerordentlich hohe P Zacken die auf den ersten Blick ohne weiteres mit Kammerkomplexen verwechselt werden konnten. Sie sind von einer negativen Nachschwankung gefolgt.

In Abb 153a ist am Anfang der Kurve zwischen zwei Vorhofzacken ein Kammerkomplex zu sehen dann fehlte 1 Minute und 36 Sekunden lang jede Kammerertätigkeit. Der Vorhof schlägt infolge fehlender Blutzufuhr zum Sinusknoten immer rascher.

In Abb 153b sehen wir allmählich die Kammerautomatie wieder ein-



stimmt Höhe dann wird die Zeit die zur Füllung der Kammer zur Verfügung steht zu kurz werden die Kammer wird wenig Blut und mit so geringer Kraft austreiben daß der Kreislauf praktisch stillsteht. Bei kräftigem Herzmuskel und bei normalen Gefäßen sonst gesunder Jugendlicher wird auch eine sehr hohe Frequenz auffallend gut vertragen. So sahen wir einen jungen Mann mit einer Tachykardie von 324 Schlägen in der Minute noch langsam zu Fuß auf die Klinik kommen. Bei älteren Patienten mit sklerotischen Gefäßen bei einer schweren Herzmuskelkrankung bei Klappenfehlern mit vorwiegender Stenose eines Ostiums und deshalb von vornherein kleinerem Schlagvolumen kann schon bei viel niedrigeren Herzfrequenzen der Kreislauf für eine ausreichende Durchblutung des Zentralnervensystems unzureichend werden. Bei den schwer geschädigten Herzen einer Koronarthrombose kann schon eine Tachykardie mit einer Frequenz von 180 eine Bewußtlosigkeit herbeiführen. Sehr oft handelt es sich um paroxysmales Vorhofflimmern das ja gerade bei älteren Kranken mit einer Sklerose der peripheren Gefäße nicht selten ist (S 174).

Häufig besteht bei diesen Fällen trotz der Bewußtlosigkeit der Kranken noch ein geringgradiger Kreislauf, weiter das Herz fordert noch eine geringe Blutmenge so daß auch eine längere Fortdauer des Anfalles nicht zum Tode führt.

Die *weite Hauptform* des MORAGNI ADAMS STOKES sieht man bei wirklichem Herzstillstand. Hier gibt es verschiedene Untergruppen. Am häufigsten tritt ein Kammerstillstand bei Vorhof-Kammerleitungsstörungen dann auf wenn die Leitung zur Kammer versagt und die tieferen Zentren nicht sofort durch ihre Automatie die Führung der Kammer übernehmen. Normalerweise sind die tieferen Kammerzentren immer sofort bereit rettend einzuspringen wenn die Reizleitung zur Kammer ausbleibt. Durchschneidet man bei einem gesunden Hunde dessen Herz in Narkose freigelegt worden war das His'sche Bündel dann sieht man eine leichte Verlangsamung des Herzens es tritt aber keine Pause auf da sofort ein unterhalb des Schnittes gelegenes automatisches Zentrum zu arbeiten beginnt und jede Störung verhindert. Wiederholt man diesen Versuch bei einem anderen Tiere mit dem Unterschiede daß man vor der Durchschneidung der Vorhof-Kammerleitungsbahn eine kleine Chininmenge injiziert und so die Automatie der Zentren schädigt dann springen sie nach dem Schnitte nicht sofort ein es dauert vielmehr eine geraume Zeit bis sich in den Zentren soviel  $\text{CO}_2$  und andere Stoffwechselprodukte angehäuft haben daß sie allmählich wieder zu arbeiten beginnen. Man nennt diese Pause vor dem Beginn der Automatie den praautomatischen Stillstand. Er wird um so länger sein je stärker die spezifischen Fasern geschädigt sind. Je länger der Kammerstillstand andauert desto schwerer sind seine Folgen.

Entsprechend diesen experimentellen Erfahrungen werden bei den meisten Patienten bei denen ein vollständiger Herzblock auftritt die ungeschädigten tieferen Zentren immer sofort rettend einspringen und jede Störung verhindern. Entwickelt sich aber ein Block bei einem

Pulslosigkeit findet man bei beiden Formen. Die Herztöne werden auch bei den Tachykardien unhörbar sobald eine gewisse Höchstfrequenz überschritten ist. Andererseits werden bei einem Hammerstillstand die regelmäßig arbeitenden Vorhöfe sehr deutliche Töne erzeugen können die eine Fortdauer der Hammerstätigkeit vortauschen. Die Untersuchung eines jeden Anfalles mit dem Flg ist anzustreben da aber die Anfälle meistens ganz plötzlich und ohne Vorboten auftreten ist ihre elektrokardiographische Registrierung nur möglich wenn sie sehr häufig sind. Dann muß man die Elektroden anlegen und so lange warten bis ein Anfall auftritt.

Differentialdiagnostisch kommt vor allem die Epilepsie in Frage. Wenn ein Patient mitten im besten Wohlbefinden plötzlich hinstürzt bewußtlos wird Krämpfe auftreten dann ist diese Fehldiagnose verstandlich. Die Mehrzahl der von uns beobachteten Fälle kam auf dem Umwege über die Nervenkrank zu uns. Ähnliche Anfälle kommen auch bei hochgradigen Aortenklappenstenosen vor. Verwechslungen mit einer einfachen Synkope sind häufig.

Während der Anfälle von Adams-Stokes treten eigenartige Atemnot Anfälle auf die in einer schweren Dyspnoe gefolgt von einer Apnoe bestehen.

Die Dyspnoe ist wohl Folge der Anhäufung abnormer Stoffwechselprodukte in den Atemzentren die Apnoe ist Folge der voraus gegangenen Hyperventilation im dyspnoischen Stadium.

Häufen sich die ADAMS-STOKES Anfälle dann wird ein CHEAP-STOKES Atmen vorgetauscht.

Jeder Anfall ist ein sehr ernstes und gefährliches Ereignis. Alles hängt davon ab ob die Blutzufuhr zum Gehirn noch rechtzeitig vor dem Absterben der Zentren einsetzt. Jedes Wiedererwachen von einem schweren Anfall bedeutet eigentlich ein Wiedererwachen vom Tode.

Eine Behandlung ist erst erlaubt wenn es gelungen ist festzustellen ob der Anfall durch eine Tachykardie oder durch einen Hammerstillstand hervorgerufen wurde. Eine Behandlung ohne endgültige Diagnose kann schweren Schaden stiften. Beide Anfallsformen erfordern Modikamente mit genau entgegengesetzter gerichteter Wirkung. Besteht ein Herzstillstand dann werden wir erregende Mittel geben müssen die bei der Tachykardieform verderblich waren und streng zu vermeiden sind. Andererseits werden die bei der Tachykardieform so wirksamen hemmenden Mittel dann wenn der Anfall durch einen Herzstillstand ausgelöst wird schweren Schaden stiften können.

Die Therapie einer jeden der beiden Formen gliedert sich in a) eine Behandlung des Anfalles selbst und b) eine Behandlung zur Verhinderung neuer Anfälle.

Besteht ein durch eine Tachykardie erzeugter Anfall dann wird man zunächst versuchen durch einen der bekannten Vagusreflexe (Karotidruck Bulbusdruck usw.) die Tachykardie zu beseitigen. Gelingt dies nicht oder liegt eine sehr hohe Hammerfrequenz bei Vorhofflattern und flimmern vor wo diese Reflexe gar nicht wirken oder nur ganz vorüber-

gehend die Kammern verlangsamen so gibt man am besten Strophanthin ( $\frac{1}{4}$  mg intravenos). Dadurch kann man den Anfall (s. S. 194) beheben oder zumindest die Kammerfrequenz herabsetzen. Es ist aber klar, daß man mit dem Strophanthin keine sofortige Hilfe bringt, da es erst nach einigen Minuten wirksam werden kann. Es wird auch nach einer intravenösen Injektion nur dann zum Herzen gelangen, wenn noch ein ganz bescheidener Kreislauf besteht. Das ist allerdings wie S. 222 ausgeführt wurde beim Tachykardieanfall häufig der Fall.

Eine intravenöse Chinininjektion bei solchen Fällen wird besser vermieden, da sie durch Blutdrucksenkung durch Verminderung der Kontraktionskraft des Herzens unangenehme Zufälle bringen kann. Das Chinin ist aber immer dann vorzuziehen, wenn es gilt, das Auftreten neuer Anfälle zu verhindern. Die Dosierung wurde bei den Tachykardien besprochen (S. 193).

Tritt ein MORAGNI ADAMS STOKES Anfall durch Kammerstillstand auf, dann muß man sich im Anfall bemühen, nach Möglichkeit die Kammerautomatie anzuregen. Ein sehr oft wirksamer einfacher Kunstgriff besteht in kräftigen Stoßen und Schlagen gegen die Herzgegend. Im Tierversuche gelingt es auf diese Weise durch mechanische Reize sehr leicht die Automatie zu wecken.

Intramuskuläre oder auch intravenöse Injektionen werden bei einem Stillstand der Kammer wertlos sein. Die intrakardiale Adrenalininjektion bringt die Gefahr einer zu starken Reizung der Zentren und des Auftretens von Kammertachykardien und Kammerflimmern. Ein Herz, bei dem ein eben entstandener Herzblock besteht, neigt wie schon hervor gehoben wurde zur heterotopen Reizbildung. Kammer Extrasystolen finden sich bei diesen Fällen außerordentlich häufig. Darum empfiehlt sich für die intrakardiale Injektion mehr die Anwendung des Koffeins.

Wenn man aber das Auftreten neuer Anfälle verhindern will, muß man die Leitung zur Kammer bessern und die Kammerautomatie steigern. Dazu sind Adrenalinpräparate nützlich. Man gibt Ephedrin oder Ephedrin Injektionen oder Tabletten (3mal täglich  $\frac{1}{2}$ —1 Tablette). Sehr wirksam sind auch die Theophyllinpräparate (Euphyllin, Corphyllamin usw.), die gefäßweiternd und automatiefördernd sind und besonders bei jenen Patienten Erfolg bringen, deren Anfälle auf eine Koronarsklerose zurückzuführen sind.

Die Darreichung von Atropin hat sich nur bei jenen Patienten bewährt, deren Anfälle auf abnorm starke Vagusreflexe und eine Vagusübererregbarkeit zurückzuführen sind.

Widerholt wurde zur Behandlung der Herzstillstandsanfälle das Bariumchlorid empfohlen. Das Mittel steigert — wie wir seit den Untersuchungen von ROTHEBERG und WINTERBERG wissen — die Automatie der tieferen Zentren in außerordentlichem Maße. Injiziert man einem Hunde nur wenige Milligramm  $\text{BaCl}_2$  intravenos, so tritt sogar Kammerflimmern auf. Es wurde von COHN und LEVINE empfohlen, sehr kleine Dosen per os zu geben, um auf diese Weise die Automatie der Kammern so weit zu steigern, daß ein Kammerstillstand verhindert wird. Die

Dosierung beträgt 40—50 mg  $\text{BaCl}_2$  dreimal täglich verabreicht also dreimal täglich 20 Tropfen einer 0,5%igen Lösung. Diese Therapie hat aber den Nachteil, daß das Barium bei den einzelnen Kranken in verschiedenem Ausmaße und in verschiedener Geschwindigkeit vom Darms resorbiert wird, außerdem ist die Grenze zwischen der eben wirksamen und der toxischen Dosis ganz scharf und schmal. So sieht man manchmal lange Zeit keine Wirkung, bis plötzlich eine gefährliche heterotope Tachykardie auftritt. Die Meinungen über den Nutzen der Bariumtherapie sind deshalb geteilt, unsere eigenen Erfahrungen sogar recht ungünstig. Von der gleichfalls empfohlenen Kombination von Barium mit Adrenalin Ephedrinpräparaten ist wegen der Gefahr des Kammerflimmerns zu warnen.

Wenn beim steten Wechsel zwischen partiellem und totalem Herzblock immer wieder Adams-Stokes-Anfälle auftreten, hilft oft eine paradoxe Digitalistherapie. Dadurch wird die Leitung so sehr ver schlechert, daß ein dauernder vollständiger Block auftritt. Es dann die Automatie der Kammer dauernd im Gange, dann sind die Anfälle gewöhnlich nicht mehr zu befürchten.

Man gibt kleine Dosen (etwa 0,2 Pulv. folior. digital. tgl.) Da die Digitalis die Automatie der Kammerzentren nicht hemmt, sondern fördert, ist diese Behandlung rationell.

Auch eine operative Behandlung (Vagus durchschneidung) wurde versucht. Sie soll Erfolg gebracht haben. Da dieser sich erst einige Stunden nach der Operation einstellte, wird er wohl auf eine andere Ursache zurückzuführen sein.

Da sehr häufig die Anfälle sehr bald auch ohne Therapie aufhören, kann man bei der Beurteilung eines medikamentösen Erfolges nicht vorsichtig genug sein.

### Literatur

- ASHMAN (Theorie) *Am. r. Heart J.* 6 381 1930  
 FAY BLOCKER (Theorie) *Z. klin. Med.* 119 401 1929  
 COMB und LEVINE (Bariumchlorid b. Adams-Stokes) *Arch. int. Med.* 119 401 1929  
 EDLIS (Weesen d. Liturg.) *Dtsch. Arch. klin. Med.* 13 3 1921  
 FISTER und MEER (Sinusblock) *Arch. int. Med.* 18 770 1916  
 FALKIEWITZ (intraaort. Liturg.) *Dtsch. Arch. klin. Med.* 1 3 273 1933  
 FIAUM und KILIAN (Adams-Stokes) *Wich. Arch. inn. Med.* 27 223 1933  
 FREY (Kammerarrhythmie b. Herzblock) *Dtsch. Arch. klin. Med.* 119 42, 1916  
 GERAUDEL (Adams-Stokes) *Pres. méd.* 1926 5 1220  
 GERHARDT (Adams-Stokes) *Dtsch. Arch. klin. Med.* 97 485 1908  
 HEINKE, MÜLLER und HOESLIN (Adams-Stokes) *Dtsch. Arch. klin. Med.* 97 459 1908  
 ISHIMURA und NOMURA (Kontraktion d. Reiztg. z. m.) *Heart* 10 399 1923  
 KAPP (Vorhofarrhythmie b. Herzblock) *Zbl. Herzkrk.* 18 83 1911  
 KRIES (Automatie) *Skand. Arch. f. Physiol.* 23 87 1913  
 LAUFER (intraaort. Block) *Z. klin. Med.* 124 678 1933  
 LUNDSCAARD (Schlagvolumen b. Block) *Dtsch. Arch. klin. Med.* 120 481 1916



## 2.8 Der atrioventrikuläre Rhythmus und die atrioventrikulären Arrhythmien

- MAHAIM und SCHERF (Vorhofkammerleitung) Arch internat Physiol 99 143 1927
- MOBITZ (Leitungstrg Theorie) Z exper Med 41 180 1924 Z klin Med 107 449 1928
- MARTIN und MÜLLER (Sinus Vorhofblock) Dtsch Arch klin Med 148 223 1925
- PIERACH (Sinus Vorhofblock) Dtsch Arch klin Med 100 92 1927
- RFID (Herzbl u Dig Therapie) J amer med Assoc 9 2000 1929
- RIHL (Vorhofkammerblock) Z exper Path u Ther 2 83 1906
- (Sinusblock) Dtsch Arch klin Med 94 286 1908
- ROTHBERGER und SCHERF (Sinus Vorhofstrg) Z exper Med 63 792 1927
- ROTHBERGER und WINTERBERG (Barium) Arch f Physiol 142 401 1911
- SCHLÖSSER (Wesen d Ltgstrg) klin Wschr 1920 8 1889
- (Auxomerie) Z Biol 82 27 1925
- SCHERF (Sinusblock) Z exper Med 57 188 1927
- (Wenckebach Perioden) Wien Arch inn Med 16 403 1929
- SCHERF und SHOOKHOFF (Exp zu Ltgstrg) Wien Arch inn Med 10 9 1925 11 425 1925 12 32 1926
- SCHERF und SHOOKHOFF (intraaurik Ltgstrg) Z exper Med 49 302 1926
- SCHERF und SILEX (Block zwischen d Vorhofen) Z klin Med 17 7 1934
- SEMERAU (Arzneimittel b Herzblock) Z exper Med 31 236 1923
- SNELLEN (intraaurik Ltgstrg) Z f Kreisfchg 24 234 1931
- v TABORA (Dig Ltgstrg) Z exper Path u Ther 3 499 1906
- WENCKEBACH (Periodik) Z klin Med 139 293 1900
- WEISS (Adams Stokes) Medicina 12 297 1933
- WINTERVITZ (P bei Cor pulm) Med kl 1575 1935
- WOLFFERTH und McMILLAN (Ltgstrg u Theorie) Amer Heart J 4 520 1929

## Der atrioventrikuläre Rhythmus und die atrioventrikulären Arrhythmien

### Die Erscheinungsformen des atrioventrikulären Rhythmus

Sobald der Sinusknoten seine Tätigkeit einstellt oder sobald durch eine sinuaurikuläre Leitungsstörung die im Sinusknoten gebildeten Reize nicht weitergeleitet werden können, übernehmen die im A V Knoten gelegenen Zentren (die sekundären Zentren) die Führung der Kammer.

Die A V Knotenzentren haben eine gut entwickelte Automatie. Sie arbeiten nur wenig langsamer als der Sinusknoten, so daß beim Auftreten des A V Rhythmus nur eine ganz geringe Verminderung der Herzfrequenz auftritt. Die Patienten kommen kaum je wegen einer besonderen Bradykardie zum Arzt.

Der A V Knoten leitet schlecht. Der vom Vorhof zur Kammer geleitete Reiz wird im A V Knoten ungefähr 0,05 Sek. aufgehalten und so die normale Vorhofkammerleitungszeit auf die auffallende Länge von mindestens 0,12 Sek. gebracht. Das hat eine gewisse praktische Bedeutung, weil dadurch der Vorhof genügend Zeit hat, das Blut in die Kammer zu pressen und ihre Füllung — die Anspannung ihrer Muskulatur — zu verbessern.

Man unterscheidet nach dem Fkg Bilde zwischen drei Formen des AV Rhythmus und nimmt für jede einen verschiedenen Ursprungsort im AV Knoten an. Gegen die Berechtigung dieser Lokalisation sprechen eine Anzahl von experimentellen Beobachtungen (SCHERT) deren Besprechung an dieser Stelle zu weit führen würde. Die versteckte Lage des AV Knotens im Inneren des Herzens macht ein experimentelles Studium seiner Reizleitungs- und Reizbildungsverhältnisse sehr schwierig. Unsere Kenntnisse über die Physiologie des AV Knotens sind noch sehr dürftig.



Abb 14 Schematische Lokalisation des AV Knotens im Rhythmus

Vorläufig solange keine weiteren Untersuchungsergebnisse vorliegen soll die übliche Art der Erklärung der drei Formen des AV Rhythmus trotz aller Gegenstände auch hier beibehalten werden um den Lernenden nicht zu verwirren.

Bei der häufigsten Form des AV Rhythmus schlagen Vorhöfe und Kammer gleichzeitig die Erregung die im AV Knoten entspringt wird rückläufig zum Vorhofe hinauf und den normalen Weg zur Kammer heruntergeleitet. Infolge der weitius schlechteren Leitung im AV Knoten ist es leicht möglich daß die Erregung für den viel kürzeren Weg zum Vorhof hinauf ebensoviel Zeit braucht wie für den langen Weg zur



Abb 3 Atrioventrikulärer Rhythmus (atrial Isthmus)

Kammer herunter Vorhof und Kammer werden wie im Schema Abb 154 (in der Mitte) dargestellt ist gleichzeitig erregt die P Zacken die gleichzeitig mit der Anfangsschwankung auftreten sind in ihr versteckt und darum unsichtbar.

Abb 15 zeigt eine Kurve dieser Art in Ableitung II. In allen Ableitungen war ein langsamer regelmäßiger Kammererhythmus zu sehen. P Zacken fehlen. Sie fehlten auch bei Anwendung einer thorakalen Ableitung (s. S. 106) sie sind also nicht etwa nur durch ihre Kleinheit unsichtbar. Im Tierversuche kann man bei dieser Form des AV Rhythmus direkt beobachten daß die Vorhöfe sich gleichzeitig mit den Kammern kontrahieren.

Entspringt der Reiz ganz hoch oben im AV Knoten dann erreicht er sehr rasch rückläufig den Vorhof der Weg zur Kammer dauert etwas länger wie im Schema Abb 154 links angedeutet ist. Folge dieser Art der Erregungsausbreitung wird demnach eine rhythmische Herztaetigkeit sein bei der die Vorhöfe unmittelbar vor den Kammern erregt werden

die Überleitungszeit also sehr kurz ist. Da die Vorhöfe in einer der normalen genau entgegengesetzten Richtung erregt werden sind die P Zacken negativ. Man erkennt also diese Form des A V Rhythmus daran daß negative P Zacken in kurzem Abstande von normalen Kammerkomplexen gefolgt sind.

In Abb 156 ist ein Beispiel für diese Form des A V Rhythmus zu



Abb 156 (Abltg II) Atrioventrikulärer Rhythmus (1. Interjekt)

sehen. Die Herztaetigkeit ist etwas beschleunigt (Frequenz 90). Vor den normal gebauten Kammerkomplexen sind negative P Zacken sichtbar. Die Überleitungszeit beträgt nur 0.08 Sek.

Entspringt der Reiz in den unteren Abschnitten des A V Knotens dann wird er sehr rasch zur Kammer gelangen. Die Rückleitung zum Vorhofe durch den großen Teil des A V Knotens wird viel längere Zeit

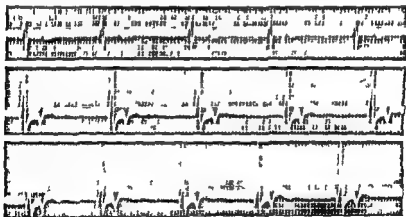


Abb 157 Atrioventrikulärer Rhythmus (untere Abschnitte)

beanspruchen. Die Kammern werden — wie im Schema Abb 154 rechts dargestellt ist — früher von der Erregung ergriffen als die Vorhöfe. Die QRS Komplexe sind zuerst sichtbar das P folgt nach. Man findet gewöhnlich die negative P Zacke zwischen QRS und T.

In Abb 157 ist die Herztaetigkeit regelmäßig. Vor den Kammerkomplexen sind keine P Zacken zu sehen. In Abltg I ist in der T Zacke eine leichte Verknotung sichtbar die nicht mit Sicherheit erkennen läßt ob eine P Zacke vorliegt. In Abltg II und III sind aber tiefe negative P Zacken im Zwischenstück deutlich erkennbar.

Kurven mit diesen beiden Abarten des A V Rhythmus (Reizursprung im obersten und untersten Abschnitt des A V Knotens) sind selten.

Ein A V Rhythmus kann auch bei Gesunden sehr leicht unter zwei Bedingungen ausgelöst werden. Erstens findet man ihn oft während eines Karotidruckversuches (s. Abb. 133). Durch die Vagushemmung stellt der Sinusknoten seine Tätigkeit ein, während der A V Knoten, der viel weniger unter Vaguseinfluß steht, weiterarbeitet. Zweitens zeigen ungefähr 30% der normalen Menschen vorübergehend einen A V Rhythmus zu Beginn der Wirkung einer subkutanen oder intravenösen Atropininjektion (ECKL). Das Atropin löst vor der Lähmungswirkung eine kurz dauernde *inverse* Erregung des Vagusystems aus. Davon abgesehen lähmt das Atropin nicht überall im Herzen die Vagusendigungen gleichzeitig. So kann es vorkommen, daß vorübergehend die A V Knotenzentren rascher arbeiten als die Zentren im Sinusknoten. Da der raschere Rhythmus das Herz beherrscht, finden wir für die Dauer dieses Zustandes einen A V Rhythmus. Bei diesem künstlich ausgelösten A V Rhythmus handelt es sich immer um jene Abart, bei der Vorhof und Kammern gleichzeitig erregt werden, die P-Zacken in der Anfangsschwankung versteckt sind. PARADZ fand einen flüchtigen A V Rhythmus nach einem kalten Bade; er führt diese Erscheinung auf Schwankungen im Tonus der vegetativen Nerven zurück.

Ein A V Rhythmus kann durch zwei prinzipiell verschiedene Entstehungsmechanismen auftreten. Erstens — wie schon erwähnt — dann, wenn keine Reize vom Sinusknoten zum Vorhof herabgelangen, also beim unvollständigen oder vollständigen Sinusblock. Dann ist der A V Rhythmus Folgeerscheinung einer Erkrankung im Sinusknotengebiet. Zweitens wird ein A V Rhythmus dann gefunden, wenn ein Reizzustand im A V Knoten bewirkt, daß die Automatie der A V Knotenzentren höher ist als die des Sinusknotens. Ist bei einem A V Rhythmus die Herzfrequenz langsam (wie in Abb. 154 und 155), dann werden wir die erstgenannte Entstehungsweise vermuten. Ist aber die Herzfrequenz erhöht (wie in Abb. 156), dann kommt die zweit erwähnte Möglichkeit in Frage.

Der A V Rhythmus wird vielfach auch Knotenrhythmus genannt. Diese Bezeichnung wird besser vermieden, da der Sinusrhythmus auch ein Knoten-Phythus (Sinusknoten) ist und weil vor nicht sehr langer zurückliegender Zeit das Flimmern vielfach irrtümlicherweise als Knotenrhythmus bezeichnet wurde und diese Benennung in älteren Büchern noch vorkommt und Verwirrung stiftet.

Da sich bei zwei Formen des A V Rhythmus die Vorhöfe gleichzeitig mit den Kammern kontrahieren, können sie sich in die Kammer nicht entleeren. Dann kommt es vor, daß bei der Vorhofsystole der Verschlussmechanismus an der Einmündungsstelle der großen Venen gesprengt wird und das Blut in die Hohlvenen zurückgeschleudert wird. Man sieht dann manchmal am Hals beim A V Rhythmus hohe Pfropfungswellen auftreten. Auch der erste Herzton ist beim A V Rhythmus oft auf fallend laut.



Abb 149 (a) (b) (c) (d) (e) (f) (g) (h) (i) (j) (k) (l) (m) (n) (o) (p) (q) (r) (s) (t) (u) (v) (w) (x) (y) (z)

Beschwerden haben die Patienten durch den AV Rhythmus nicht nur ganz selten wird das Auftreten der Venenpulsation am Halse unangenehm empfunden. Der abnorme Mechanismus richtet keinen dauernden Kreislufschaden an, da die Herzaktion in der Regel langsam ist, so daß sich die Kammern in den langen Diastolen auch ohne die Hilfe des Vorhofes füllen können.

### Interferenz von Sinus und Atrioventrikulär Rhythmus

Wenn Sinus und AV Zentren mit annähernd gleicher Frequenz Reize bilden und also Zentren ganz leichte nicht vollständig parallellgehende Rhythmus schwankungen zeigen kann es zu sehr wechselnden Kurvenbildern kommen.

Man sieht bild eine normale P Zelle in normalem Abstände vor den Kammerkomplexen und muß einen Sinusschlag annehmen bild sieht man negative P Zellen im normalen oder verkürzten Abstände vor oder nach der Anfangsschwankung liegen. Es tritt ein Wechsel des Reizursprungsortes auf.

Man beachte daß dann wenn negative P Zacken in normalem Abstände vor den Anfangsschwankungen auftreten auch ein Sinusrhythmus jedoch mit abnormer Erregungsausbreitung im Vorhofe bestehen kann diese kann Folge eines Reizursprunges im unteren Sinusknoten sein (ROTHBERGER und SCHERR).

In Abb 150 sehen wir abwechselnd Schläge mit normalen und mit negativen P Zacken die ungefähr 0,15 Sek vor den Anfangsschwankungen liegen immer wieder treten aber auch Kammerkomplexe auf denen ein P weder vorausgeht noch folgt wo also wahrcheinlich das P in der Anfangsschwankung versteckt ist.



Abb 150 (thorakale Ableitung) I (a) (b) (c) (d) (e) (f) (g) (h) (i) (j) (k) (l) (m) (n) (o) (p) (q) (r) (s) (t) (u) (v) (w) (x) (y) (z)

## Die Interferenzdissoziation

Bei der Besprechung der Kammer Extrasystolen wurde darauf hingewiesen, daß diese nur ganz selten rückläufig den Vorhof erreichen, da sie im AV-Knoten der ja schon in normaler Richtung schlecht leitet, aufgehalten werden. Die selbe Hemmung der Rückleitung kommt auch beim AV-Rhythmus und zwar hauptsächlich bei jener Form vor, die durch eine gesteigerte Automatie eines AV-Zentrums entsteht, die also mit einer höheren Frequenz einhergeht. Sie wird mitunter im Verlaufe einer Digitalisbehandlung beobachtet. Sie ist meistens sehr flüchtig.

Dadurch, daß die AV-Schläge nicht auf den Vorhof zurückgeleitet werden, arbeitet der Sinusknoten ungestört weiter.

Das AV-Zentrum, das rascher arbeitet als das Sinusknotenzentrum (sonst könnte es ja nicht hervortreten), bildet unabhängig interferierend mit dem Sinusknoten Reize. Jeder Sinusschlag, der außerhalb der Refraktaphase eines automatischen AV-Schlages einfallt, wird zur Kammer geleitet, da die Vorhof-Kammerleitung normal ist. Der übergeleitete Schlag bricht in das AV-Zentrum ein, so daß es zu einer Verknüpfung beider Rhythmen kommt. Je nach den Frequenzverhältnissen beider miteinander interferierenden Rhythmen entstehen die verschiedensten Bilder.

Kurven dieser Art waren schon lange bekannt. Sie wurden aber erstmalig von I. D. WHITE richtig gedeutet und von MORITZ Interferenzdissoziation genannt.

In Abb. 109, die von einem stark digitalisierten Mitralvitium stammt, ist eine solche Interferenzdissoziation zu sehen, die vorübergehend aufgetreten war. Der Sinusrhythmus, der durch die Wirkung der Digitalis stark gehemmt war, hatte eine Frequenz von 41, der AV-Phythus eine höhere Frequenz von 48. Da die AV-Schläge nicht zum Vorhof zurückgeleitet wurden, kam es zur Interferenz beider Rhythmen. Wir sehen am Anfange der Kurve einen automatischen Schlag, in dessen Zwischenstück unmittelbar nach der Anfangsschwankung das P versteckt ist. Dann kommt wieder ein automatischer Schlag, das unmittelbar folgende normale I aber fällt diesmal so spät ein, daß es — allerdings etwas verlangsamt — zur Kammer geleitet wird. Dann beginnt



Abb. 109. I + E + F + H

die Interferenz wieder. Das nächste normale P ist in der Anfangsschwankung eines AV Schläges versteckt, die folgenden P Zacken kommen immer später, bis wieder ein P so spät einfällt, daß der Reiz zur Kammer geleitet werden kann.

Eine ähnliche Kurve bei der bloß beide Zentren sowohl der Sinusknoten als auch der AV Knoten rascher arbeiten und bei der die Fre-

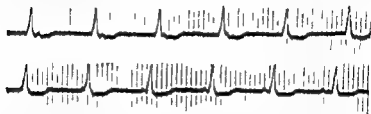


Abb 161 Wettstreit zwischen Sinus- und Atrioventrikulärknoten

quenzunterschiede beider Rhythmen sehr gering sind, so daß die Verschiebungen langsamer erfolgen, ist in Abb 160 zu sehen. Auch diese Kurve stammt von einer digitalisierten Patientin (Hypertonie und Koronarsklerose), die Störung verschwand bei beiden Fällen nach Aussetzen der Digitalisbehandlung.

Bei nicht digitalisierten Patienten ist die Interferenzdissoziation seltener. Sie kommt dann meist nur bei Störungen im Sinusknoten vor, da durch sie der Sinusrhythmus so verlangsamt wird, daß der AV Rhythmus hervortreten kann. Immer ist aber das Fehlen einer Rückleitung des Reizes vom AV Knoten zum Vorhof eine Grundbedingung.

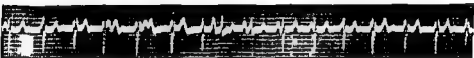


Abb 162 Interferenz zwischen Sinus- und Atrioventrikulärknoten

für das Auftreten der Arrhythmie. Manchmal findet man eine Interferenzdissoziation bei einem 2:1 Sinusblock, weil dann der AV Knoten rascher arbeiten kann als der Sinusknoten.

Wenn Sinus- und AV Rhythmus gleich frequent sind, beide aber ganz leichte Schwankungen zeigen, die Rückleitung vom Knoten zum Vorhof wieder dauernd fehlt, entstehen Kurven wie in Abb 161.

Zwischen Abb 161a und 161b ist ein drei Kammerkomplexe umfassendes Kurvenstück herausgeschnitten worden, das denselben Bau zeigt wie das Ende von Abb 161a oder der Anfang von Abb 161b. Die P Zacke des Sinusrhythmus erscheint bald vor, bald nach den QRS Komplexen, bald ist sie im QRS Komplex versteckt. Die P Zacke ist dauernd positiv der Vorhof wird also dauernd vom Sinusknoten erregt. Nur die Kammer bildet ein AV Knotenzentrum, die Reize (Wettstreit zweier Zentren) (s. S. 232).

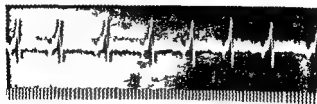
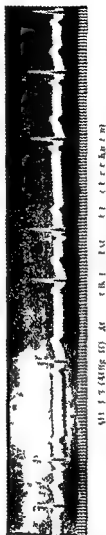
Bei stärkeren Frequenzunterschieden zwischen Sinus- und  $\Delta\Delta$ -Rhythmus treten Kurven auf, die wir schon in Abb. 141 und 152 sahen und die man von der eigentlichen Interferenzdissoziation mit der langsamen Verschiebung der beiden Rhythmen besser abtrennt; es besteht allerdings kein prinzipieller Unterschied.

In seltenen Fällen interferiert ein Sinusknoten zentrum nicht mit einem AV Knotenzentrum sondern mit einer tiefer in der Kammer liegenden Reizbildungsstelle die abnormerweise früher arbeitet als der Sinusknoten. Dann sind — wie in Abb 162 — die Kammerkomplexe der automatischen Kammerreize abnorm gebaut. In Abb 162 bildet der Sinusknoten S<sub>a</sub> die Kammerzentren über 90 Reize pro Minute. Auch hier wird jeder Reiz beider Zentren von der Kammer beantwortet, sofern er nur außerhalb der Refraktärphase auftritt.

### Atrioventrikuläre Extrasystolen und Tachykardien

Da — wie S 114 ausgeführt wurde — jede spezifische Faser des Herzens nicht nur zur normalen automatischen Peitzbildung befähigt ist sondern auch Ausgangspunkt pathologisch entstandener Peize sein kann muß es auch Extrasystolen und paroxysmale Tachykardien geben die im A V Knoten entspringen.

Abb 163 zeigt zwischen mehreren Normalschlägen Extrasystolen eingeschaltet die bei oberflächlicher Betrachtung an Vorhof Extrasystolen denken lassen. Bei näherem Zusehen findet man aber daß die Vorhofkammerleitung der Normalschläge 0,11 Sek beträgt die I—I Distanz bei den negativen vorzeitig auftretenden P Zickeln aber nur 0,11 Sek lang ist. Bei der Besprechung der Vorhof Extrasystolen wurde hervorgehoben daß sie — infolge ihrer Vorzeitigkeit — wohl verlin, samt zur Kammer geleitet werden können so daß eine Verlängerung der Vorhofkammerleitungszeit auftritt eine Verkürzung kann aber nicht beobachtet werden. Da wir aber in Abb 163 vorzeiti,



41 b 164 At t l k i T t k d l c b h e n f o r t s i



negative Vorhofzacken sehen denen in *verlürtem* Abstände ein normal aussehender Kammerkomplex folgt muß man eine atrioventrikuläre Extrasystole annehmen deren Reizursprung in die oberen Abschnitte des A V Knotens zu verlegen ist

Abb 164 zeigt ein kurzes Kurvenstück von einer paroxysmalen Tachykardie bei der gleichfalls negative P Zacken in sehr kurzem Abstände den Kammerschlägen vorausgehen Während des Sinusrhythmus — außerhalb der Anfälle — bestand eine fast doppelt so lange Überleitungszeit Es besteht also eine atrioventrikuläre Tachykardie

### Literatur

- BRANDENBURG und HOFFMANN (A V Rhythmus) Med Klin 1916 S 16  
 DIESSLER (Interferenzdis) Wien Arch int Med 19 611 1930  
 DRURY (A V Tachykardie) Heart 11 40 1914  
 LOCAL (A V Rhythmus nach Atropin) Wien med Wschr 1919 S 440  
 LUDENS (A V Rhythmus u Sinusbl) Dtsch Arch klin Med 186 207 1921  
 LICHENFELDER (A V Rhythmus im Exp) Z Biol 61 539 1923  
 FOGELSON und SCHEWELAGINA (A V Rhythmus) Z Kreislaufforsch 21 250 290 1929  
 FREY (A V Rhythmus) Dtsch Arch klin Med 120 192 1916  
 GALLAVARDIN und GRAVIER (A V Rhythmus) Arch Mal Cœur 14 71 1921  
 1933 Mai u Juni  
 GEFALDEL (Interferenzdis) Arch Mal Cœur 1935 März  
 HERING und RINL (A V Extrasyst) Z exper Path u Ther 2 510 1906  
 HOLZLOTTNER (A V Rhythmus) Klin Wschr 1930 S 1709  
 MOBITZ (Interferenzdis) Dtsch Arch klin Med 141 2 1923 Z exper Med III 490 1923  
 PARADE (A V Rhythmus im kalten Bad) Der Pathologe 3 401 1931  
 SCHEFF (A V Rhythmus) Z exper Med 78 611 1931 Wien klin Wschr 1931 Nr 37  
 — (Interferenzdis klinisch) Wien Arch int Med 19 327 1926  
 — (Interferenzdis exper) Z exper Med 66 198 1929  
 WHITE P D (Interferenzdis) Arch int Med 19 244 1916  
 ZAHN (A V Rhythmus) Arch f Physiol 141 24 1913

### Die Parasystolen

Bei der Besprechung der Extrasystolen wurde betont (S 114) daß jede spezifische Faser die Fähigkeit hat rhythmische Reize zu bilden Die im Sinusknoten liegenden Fasern haben die hochstentwickelte Automatie die anderen Zentren arbeiten um so langsamer je tiefer sie gegen die Herzspitze zu liegen Im normalen Herzen bricht jede vom Sinusknoten ausgehende Erregung in die tieferen Zentren ein und zerstört alles Reizmaterial das dort in Bildung begriffen ist so daß die Automatie der tieferen Zentren nicht hervortreten kann

Dieses Verhalten kann unter abnormen Bedingungen gestört sein Es kann dann ein Zentrum derart verändert sein daß es auf den Leitungsreiz nicht anspricht etwa weil seine Erregbarkeit gesunken oder weil der Leitungsreiz zu schwach ist In diesem Falle geht die Reizbildung in diesem Zentrum ungestört vor sich

Es gibt dann im Herzen zwei Reizbildungsstellen 1 Das normale führende Sinusknotenzentrum 2 Ein von diesem ungestört Reize bildendes automatisches Zentrum. Alle von diesen Zentren gebildeten Reize die außerhalb der Refraktarphase eintreffen werden beantwortet. Im Gegensatz zur Interferenzdissoziation (§ 23<sup>o</sup>) wo durch jede Überleitung eine Verknüpfung der beiden Rhythmen miteinander stattfindet arbeiten hier die beiden Rhythmen ganz ungestört und unabhängig voneinander etwa wie Vorhof und Kammer bei einem Herzblock. KALEMAY und KOTLARENCO denen wir die Entdeckung und Erforschung dieser Störungen des normalen Herzrhythmus verdanken führten die Bezeichnung *Pararrhythmie* und *Parasytolie* ein da neben dem normalen Rhythmus ein zweiter unabhängiger Rhythmus das Herz beherrscht.

Abb 16 zeigt bei oberflächlicher Betrachtung einen Sinusrhythmus der durch vereinzelte Extrasystolen gestört ist. Bei näherem Zusehen findet man aber daß die Einfallzeit der zunächst als Extrasystolen imponierenden Schläge ständig wechselt sie kommen bald früher bald später in der Diastole ihre Kupplung ihr Abstand vom vorangehenden Normalschlag ist bald kurz und bald lang. Man sieht auch daß manche abnorme Schläge gleichzeitig mit Sinusschlägen auftreten so daß der Kammerkomplex alle Übergangsformen zwischen den beiden zeigt bald wird ein größerer Teil der Kammer vom abnormen automatischen Reiz bald vom Sinusreiz erregt es treten Mischformen der Kammerkomplexe auf. Die Messung überzeugt daß die Abstände zwischen den abnormen Schlägen dauernd gleich sind es arbeitet also ein Zentrum in der Kammer von den Sinusreizen ungestört rhythmisch weiter. Der Sinusrhythmus hat eine Periodenlänge von 65 ( $F = 92$ ) die automatischen Kammerreize haben eine Periodenlänge von 122—124 ( $F = 48-49$ ). Das von abnormen Schlägen freie Intervall in der Mitte der Kurve hat eine Länge von 48, entspricht also dem 4fachen einer automatischen Periode. Schreibt man alle Tage durch Wochen hindurch längere Kurvenstreifen dann findet man immer dieselben Verhältnisse. Die Messung überzeugt immer daß alle jene automatischen Reize die zu einem Zeitpunkt auftreten da die Kammern nicht mehr im Refraktärzustand nach einem Sinusschlage sind von den Kammern auch beantwortet werden.

Je nach den Frequenzverhältnissen beider Rhythmen entstehen die verschiedensten Interferenzbilder die leicht durch eine Konstruktion auf Millimeterpapier vorausgesagt werden können.

Die Parasytolen sind nicht selten wenn man jede Kurve



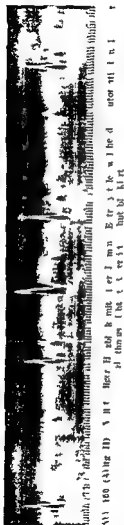
Abb 16 Parasytolen

die Extrasystolen mit wechselnden Einfallzeiten aufweist daraufhin untersucht ob mit dem Sinusrhythmus ein unabhängiger automatischer Rhythmus interferiert. In Wirklichkeit handelt es sich bei den Parasystolen nicht um Extrasystolen weil diese nicht durch eine unabhängige automatische Reizbildung entstehen sondern wie S 115 und 139 besprochen wurde durch den vor ausgehenden Schlag ausgelöst werden durch ihn entstehen.

Die Hauptbedingung für das Auftreten einer Parasystolie ist die ungestörte Arbeit des automatischen Zentrums das durch eine Schutzblockierung (KAUFMANN und POTHEBERGER) von den übrigen Reizbildungszentren isoliert ist das wie vorhin angeführt wurde auf fremde Reize nicht anspricht durch sie nicht gestört wird. Das Vorhandensein einer solchen Schutzblockierung wurde auch experimentell bewiesen (SCHERF).

Ein klares Beispiel einer Schutzblockierung bringt Abb 166. Hier besteht ein vollständiger Herzblock da wir fast regelmäßige Vorhofschritte und regelmäßige Kammerkomplexe auftreten sehen und die Vorhof-Kammerabstände dauernd wechseln. Nach dem zweiten Kammer Schlag sehen wir eine Kammer Extrasystole die während eines Karotisdruckes aufgetreten war. (Die zarte weiße Linie kurz vorher ist ein Signal und gibt annähernd den Beginn des Karotisdruckes an.) Eine Kammer Extrasystole stört sonst bei einem Herzblock regelmäßig die Tätigkeit des automatischen Kammerzentrums da der Extrasystolenreiz in das automatische Zentrum einbricht so daß es von neuem zu arbeiten beginnen muß und die postextrasystolische Pause gleich lang ist wie eine automatische Periode. In Abb 166 ist das aber nicht der Fall. Das automatische Zentrum arbeitet ungestört weiter es wurde durch die Extrasystole nicht behindert es ist schutzblockiert.

In der Regel ist die Frequenz des automatischen Zentrums entsprechend seiner Lage im Herzen viel langsamer als die des Sinusrhythmus. Manchmal kann aber seine Frequenz auch höher sein als die Frequenz des Sinusrhythmus des betreffendenalles. Da immer das raschere Zentrum das Herz beherrscht mußte nunmehr eine Kammertachykardie auftreten. Es kommt aber vor daß einzelne der frequenter gebildeten Reize von der Kammer nicht beantwortet werden oder nicht weitergeleitet werden (Austrittsblockierung) so daß in den dadurch entstehenden Lücken sofort die Sinusreize einspringen. Dann entstehen Bilder wie in Abb 167.



Hier besteht ein Sinusrhythmus mit einer Frequenz von 92—100 Fr wird häufig von Gruppen von zwei bis drei abnormen Kammer schlägen unterbrochen die wie Extrasystolen aussehen Wiederholt treten Mischkomplexe auf Die Einfallzeiten der abnormen Schläge wecheln was schon gegen einen Extrasystolenmechanismus und für eine (erhöhte) Automatie spricht Die Periodenlänge der automatischen Schläge beträgt 40—45 (meistens 40) die Frequenz beträgt also ungefähr 150 Die drei abgebildeten von Sinus schlägen ausgefüllten Abstände zwischen den abnormen Schlägen betragen 120 (3  $\times$  40) 360 (9  $\times$  40) 164 (4  $\times$  41) Da diese Gesetzmäßigkeiten in langen Kurvenstücken immer unverändert gefunden wurden muß auch hier ein rhythmisch tätiges abnormes Kammerzentrum angenommen werden Die Ausmessung und Berechnung der Kurve ergibt aber daß hier im Gegensatz zu Abb 165 nicht alle vom abnormen Zentrum gebildeten Reize die außerhalb der Pefraktarphase auftreten von der Kammer tatsächlich beantwortet werden

Ein schönes Beispiel einer Austrittsblockierung ohne Parasystolie bringt Abb 168 Sie stammt von einem Falle (Beobachtung SCHNEIF WINTERBERG) der im Buche von WENCKEBACH und WINTERBERG mehrfach erwähnt wird Es handelt sich um eine paroxysmale Kammertachykardie In Abb 168 beginnt nach einem Normal schlage ein neuer Anfall wir sehen zweimal die Extrasystolen ausfallen Die dadurch entstehende Pause ist genau doppelt so lang wie eine Extrasystolenperiode Die Extrasystolen treten in Abständen von 0 45—0 48 Sek auf die beiden Ausfallsperioden sind 0 90—0 92 Sek lang Es besteht also eine Austrittsblockierung zweimal wird ein Extrareiz von der Kammermuskulatur nicht beantwortet

Man nennt die seltenere Form der Parasystolie in Abb 167 eine Parasystolie mit Schutz und mit Austrittsblockierung Allein das Verhältnis zwischen der Stärke des normalen Leitungsreizes bzw des automatischen Penzes auf der einen Seite und der Erregbarkeit des das Zentrum umgebenden Gewebes bzw des Zentrums selbst auf der anderen Seite vermag das Auftreten der



Abb 167 Eine Parasystolie mit Schutz

beiden Parasystolieformen (mit und ohne Austrittsblockierung) zu erklären

Interessanterweise wurden Parasystolien unseres Wissens bisher nahe zu ausschließlich bei Kranken gefunden die eine Herzerkrankung hatten oder die anamnestiche und klinische Befunde boten die eine Herzkrankung vermuten ließen (FALTITSCHKE und SCHERF)

### Das Bündel von KENT

Bei niederen Tieren sind die Vorhöfe langs der ganzen AV Grenze mit der Kammer verbunden. Bei den Säugetieren ist diese breite Verbindung auf das schmale atrioventrikuläre Reizleitungssystem reduziert

Die primitive Anlage des Herzens des Säugetieres stellt einen Herzschlauch dar an den sich dann außen die Muskelfasern anlegen. Der Herzschlauch ist die früheste Entwicklungsstufe des spezifischen Gewebes die

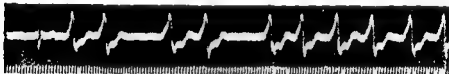


Abb 169 Paroxysmalen atrioventrikulären Tachykardie (in Etr.) tot fallend durch einen Austrittsblockierung aus

hinzutretenden Muskelfasern bilden dann die Arbeitsmuskulatur. Wie auch sonst am Herzen werden auch hier bei der Ontogenese die Entwicklungsstufen der Phylogenese wiederholt

Im Laufe von Untersuchungen die feststellen sollten wie bei der Entwicklung die Kontinuität des embryonalen Herzschlauches unterbrochen wird fand der Anatom KENT (1892) an frisch geworfenen Ratten eine muskuläre Verbindung zwischen rechtem Vorhof und Kammer. KENT konnte experimentell die Leitfähigkeit dieser Bahn feststellen. Durch schnitt er alles verbindende Gewebe zwischen Vorhöfen und Kammern einschließend des Hischen Bündels mit Ausnahme der rechten lateralen Verbindung dann bleibt dennoch die Koordination zwischen Vorhöfen und Kammern bestehen. (Im Jahre 1896 hatte schon PALADINO ähnliche Verbindungsfasern zwischen Vorhof und Kammer beschrieben)

Diese Befunde wurden alsbald nachgeprüft und auch bestätigt das KENTsche Bündel geriet aber seit der Entdeckung des AV Systems in Vergessenheit. Das ist bei der überragenden Bedeutung des AV Systems für die Vorhof-Kammerverbindung verständlich

In den letzten Jahren wurden jedoch eigenartige Elge beschrieben (WOLFF PARKINSON und WHITE) die zunächst anders gedeutet wurden nach unserer Ansicht aber auf Grund unserer heutigen Kenntnisse zwanglos durch die Annahme eines KENTschen Bündels erklärt werden können (HOLZMAN und SCHERF SCHERF und SCHOFENBERGER)

Abb 169 stammt von einem 46-jährigen Patienten der angab immer

gesund gewesen zu sein. In den letzten Jahren klagte er über Anfälle von Herzklopfen, die zunächst nur nach Anstrengung und Aufregung bald aber auch ohne jegliche Ursache auftraten. Sie dauerten  $\frac{1}{2}$ —2 Stunden, begannen plötzlich und horten ebenso plötzlich auf. Der Puls war dabei unregelmäßig. Die klinische Untersuchung ergab einen vollständig normalen Kreislaufbefund.

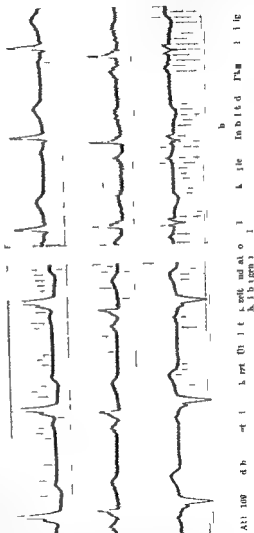
Das Ekg war abnorm (Abb 169a). Es bestand eine rhythmische Herzaktivität mit einer 0.11 Sek. kurzen Überleitungszeit und 0.13 Sek. breiten sowie verknoteten Anfangsschwankungen. Auch die T-Zacken waren abnorm. Durch einige Kniebeugen konnte immer ein normales Ekg (Überleitungszeit 0.17 Sek.) hervorgerufen werden (Abb 169b). Auch spontan wechselten beide Typen miteinander ab.

Eine 44-jährige Frau berichtete seit mehr als 22 Jahren an Anfällen von Herzjagen zu leiden, die sich im Ekg als Anfälle von paroxysmaler Vorhofftachykardie erwiesen. Auch bei dieser Kranken war der klinische Herzbefund normal. Auch sie zeigte zeitweilig abnorme, zeitweilig normale Ekg.

In Abb 170 ist ein spontan aufgetretener Wechsel zwischen beiden Typen zu sehen. Wir sehen bei gleichbleibendem Sinusrhythmus gleichmäßiger Vorhofarbeit immer wieder auf eine normale P-Zacke abnorme Kammerkomplexe folgen.

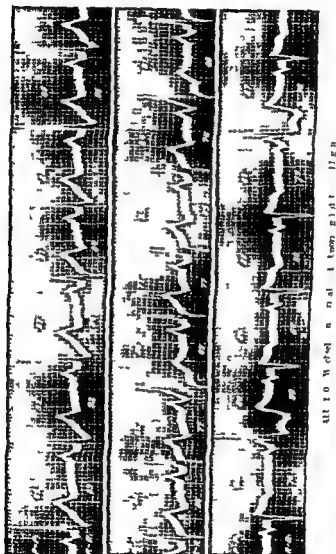
Auch bei diesem Falle sind die Anfangsschwankungen breit, die Endschwankungen (besonders in II und III) abnorm.

Abb 171 stammt von einer ebenfalls an Anfällen von paroxysmaler Tachykardie leidenden Patientin, die dieselbe Störung bietet. Auch bei



Ihr ist der klinische Kreislaufbefund außerhalb der Anfälle normal sie ist sonst beschwerdefrei

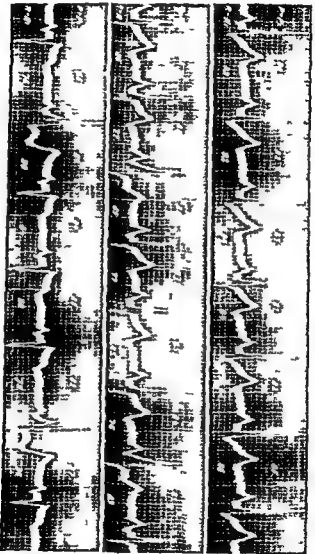
Wir sehen wieder die verkürzte Überleitungszeit die für diese Falle



charakteristische Aufspaltung am Fuße des aufsteigenden Schenkels von R eine tiefe Q Zacke in III abnorme Fndschwankungen Bei dieser Patientin gelingt es nie ein normales Ekg zu schreiben die Leitung war immer abnorm

Es ist der klinische Kreislaufbefund außerhalb der Anfälle normal, sie ist sonst bei cliverdefrei

Wir sehen wieder die verkürzte Überleitungszeit, die für die c-Fälle



charakteristische Aufspaltung am Fuße des aufsteigenden Schenkeis von R eine tiefe Q-Zacke in III abnorme Endschwankungen. Bei dieser Patientin gelang es nie ein normales Ekg zu schreiben die Leitung war immer abnorm



und wir sahen mehrmals daß diese Fälle von anderer Seite als Myokard erkrankung behandelt und unnötigerweise beunruhigt wurden

Die Kammerkomplexe zeigen wohlrecht verschiedene Bilder sie können auf den ersten Blick abnorm erscheinen (wie Abb 169a) oder ein nahezu normales Aussehen zeigen (wie Abb 171) und so leicht verkannt werden Auch die Ausschlagsrichtung in I und III kann verschieden sein Der basisnahe Knoten im aufsteigenden Schenkel des R ist jedoch regelmäßig zu finden

Interessanterweise sucht die Mehrzahl der Fälle mit der abnormen Vorhof Kammerverbindung den Arzt wegen Anfälle von paroxysmaler Tachykardie auf So klagten 20 von 31 Fällen dieser Art über Anfälle von plötzlichem Herzjagen Es ist daher nahelegend anzunehmen daß es sich nicht um ein zufälliges Zusammentreffen handelt Der Zusammenhang ist noch nicht klar Es sei jedoch an dieser Stelle daran erinnert daß DE BOER vor längerer Zeit noch vor dem Bekanntwerden dieser Fälle eine neue Hypothese über die Entstehung der Anfälle von paroxysmaler Tachykardie aufstellte die von der Annahme der Existenz des KENTschen Bündels ausging Nach der Ansicht von DE BOER entstehen die paroxysmalen Tachykardien durch das dauernde Kreisen einer Erregungswelle Nach DE BOER benutzt die Erregung bei einer Vorhof tachykardie den Weg Vorhof Hisssches Bündel Kammer KENTsches Bündel Vorhof Geht die Erregung umgekehrt das Hisssche Bündel hinauf und das KENTsche Bündel herunter dann entsteht das Bild einer Kammertachykardie Da gegen diese nunmehr von vornherein sicher nicht unwahrscheinliche Annahme sich doch einige Bedenken geltend machen lassen muß bei diesen Fällen die Frage der Ursache der paroxysmalen Tachykardien (Vorhof oder Kammertachykardien Flimmern oder Flattern wurden beobachtet) noch unbeantwortet bleiben

Jedenfalls regen diese klinischen Beobachtungen zu weiteren anatomischen Untersuchungen der Vorhof Kammerverbindung beim Säugetier an

### Literatur

- AVEFFUCK (Retrograde Leitung bei vollst Block) Wien Arch inn Med 22 49 1931  
 DE BOER (Kent Bündel und Tachyk) Erg Physiol 21 1 1-3  
 FALTITSCHKE und SCHERF (Parasystolie) Wien Arch inn Med 23 269 1932  
 FEHR (Parasystolie) Wien Arch inn Med 16 29 1928  
 GOLDBERG und ROTHBERGER (Parasystolie) Arch f Physiol 23 493 1936  
 HOLZMAN (Parasystolie) Helvet med Acta 1 723 1935  
 HOLZMAN und SCHEFF (Kent Bündel) Z klin Med 191 404 1932  
 KAUFMAN und ROTHBERGER (Parasystolie) Z exper Med 319 1917  
 - 199 1919 9 104 1919 23 1 1929  
 KENT (Vorh Kammerbündel) J of Physiol 48 22 1914  
 MOBILTZ (Parasystolie) Z exper Med 31 490 1923  
 ROTHBERGER (Parasystolie) Klin Wschr 1922 S 2150 2193  
 SCHELLONG (Parasystolie) Erg inn Med 2 477 1924

# Zur Differentialdiagnose der Myokardschädigungen und der Arhythmien

In zahlreichen Stellen dieses Buches wurde gezeigt daß man nicht selten aus dem *Elektrocardiogramm* allein mit Sicherheit die Diagnose einer Myokardkrankung stellen kann Es wurde mit Hilfe vieler Beispiele wiederholt demonstriert daß die so häufige Miterkrankung des Herzmuskels bei einem akuten Gelenkrheumatismus bei Infektionskrankheiten bei einer Tonsillitis oder nach einer Infektionskrankheit auf eine begleitende Myokarditis zurückzuführen ist daß ein uncharakteristischer Druck über dem Herzen begleitet von einem starken Meteorismus Folge einer Koronarsklerose ist oder daß bei einem Patienten der vor Jahren an einer Erkankung litt trotz der geringfügigen Beschwerden eine schwere Koronarerkrankung besteht

Es wurde aber auch betont daß schon eine Digitalistherapie das F.kg. so sehr verändern kann daß das Bild eines schweren Myokardschädigens auftritt und es wurde die Tatsache beschreiben daß bei manchen Menschen bei ruhigem Stehen ja in seltenen Fällen schon beim Sitzen normale F.kg. aufsteigen können die als eindeutig abnorm bezeichnet werden müssen Immer wieder wurde hervorgehoben daß man aus dem E.kg. wohl schließen kann daß eine Myokardkrankung vorliegt nicht aber welche Erkrankung in Betracht kommt Es gibt wohl kein für irgendwelchen pathologischen Prozeß typisches E.kg. Zur Differentialdiagnose verhilft indessen die Anamnese und der klinische Befund Das E.kg. ergänzt die klinischen Untersuchungsresultate in einer heute schon unentbehrlichen Weise ersetzt sie aber nie

Als sicher abnorm und als Zeichen dafür daß Erkrankungsherde (irgendwelcher Art frische oder alte Herde Ritzungen degenerativer Prozesse vielleicht Narben usw.) im Herzen bestimmt zu finden sind wurden angeführt

1. Aufmerksamkeiten die brücker als 0.1 Sek. sind
2. Starke Aufspaltungen und Verdickungen der Zacken der Infing
3. Ein abnormes Zwischenstück (beachte die physiologischen Variationen und — bei Anwendung von Saitengalvanometern — die störenden Polisations- und Kondensatorwirkungen Digitalis!)

## Zur 1

An  
selten a  
einer M  
spiele w  
Herzmu  
krankhei  
nur mit  
klinisch  
hartnacki  
krankheit  
uncharakt  
starken M  
Patienten  
schwerden

F<sub>2</sub> wird  
so ehr ver  
auftritt und  
schen bei r  
normalerwei  
zeichnet werd

Immer wie  
schließen kann  
Erkrankung in  
pathologischen I  
meistens die An  
klinischen Untersu  
Weise ersetzt sie al

Als sicher abnorm  
(irgendwelcher Art, fri  
Prozesse vielleicht N  
wurden angeführt

- 1 Anfangsschwanku
  - 2 Starke Aufsplitteru
- schwankung

■ Ein abnormes Zwi  
lagerungen und — bei An  
strenden Isolations und

Ohne in der Zwischenzeit klinisch gewesen zu sein und immer noch ohne Beschwerden kam der Patient 2 Jahre später abermals zur Untersuchung. Das Herz war größer geworden und leicht mitralisiert.

Das nunmehr registrierte EKG sehen wir in Abb 172 b. Die niedrigen aufgesplitteten P-Wellen sind unverändert geblieben. In Abt. I folgt auf die immer noch schlanke R-Wellen ein tiefes und breites S, dasselbe ist in II zu sehen. In III folgt auf eine kurze Q-Wellen eine breite doppelgipflige R-Wellen. Die Breite der Anfangsschwankung ist auf 0,13 Sek. vergrößert. Die Endschwankungen sind regelrecht das negative T in III kann auch normalerweise vorkommen.

Das EKG wurde — wenn in III eine tiefere Q-Wellen zu sehen wäre — ganz das Bild des rechten Schenkelblocks nach Wilson zeigen. Ich glaube aber daß hier auch ohne eine tiefe Q-Wellen diese Diagnose gestellt werden darf. Es gibt Kurven welche wohl alle Zeichen des von Wilson beschriebenen Blocks des rechten Schenkels zeigen, es fehlt jedoch ein tiefer Q in III, manchmal fehlen in III die Q-Wellen vollständig. Da in III schon normalerweise so häufig Ausnahmen vom klassischen EKG-Bild gefunden werden, wird man annehmen dürfen daß auch bei pathologischen EKG eine Abweichung vom gewohnten Bild gefunden werden kann.

Die Frage ob hier ein Schenkelblock vorliegt hat eine gewisse praktische Bedeutung. Besteht wirklich nur ein Block eines Hauptschenkels dann kann man hoffen daß nur eine unschwere Schädigung vorliegt, ein kleiner Herd der nicht viel zu bedeuten haben muß wenn das übrige Myokard intakt ist. Lebnt man aber die Diagnose Schenkelblock ab dann muß man an erhebliche Herde irgendwo in der Kammer denken, also an eine diffuse (prognostisch ungünstigere) Myokarderkrankung. In Abb 173 sind 6 Fälle zusammengestellt (die drei ableitungen immer untereinander) die alle Zeichen einer Myokarderkrankung aufweisen.

Fall 1 scheint auf den ersten Blick das typische und häufige Bild eines Blocks des rechten Schenkels nach Wilson zu zeigen. Das Vorhandensein von Q-Wellen in allen Ableitungen die mehr gleichmäßige Verteilung der Vergrößerung der Anfangsschwankung auf alle Zyklen in II fällt jedoch auch auf eine andere Form der interzentralen Leitungsstörung denken. Die Endschwankungen sind normal gebaut wie wir es beim Block nach Wilson meistens sehen. Keine intraventrikuläre Leitungsstörung liegt jedenfalls vor.

Beim 2. Fall ist die Anfangsschwankung 0,10 Sek. breit keine breite nahe Aufspaltung ist in allen Ableitungen zu sehen, das Q ist in III abnorm tief. Die Endschwankung in I zeigt ein leicht gewinkelt / zwischen auch in II besteht ein gewinkelt / zwischenstuck sowie eine tief multiple Zacke. In der Dringose Myokardschädigung ist nicht zu zweifeln. Das EKG des 3. Falles stammt von einem 63-jährigen Herrn der schon zweimal einen zerebralen Insult mit vorübergehender Halbseitenschwäche durchgemacht hatte. In der Abt. I ist das EKG normal. In II fällt das

Ohne in der Zwischenzeit krank gewesen zu sein und immer noch ohne Beschwerden kam der Patient 2 Jahre später abermals zur Untersuchung. Das Herz war größer geworden und leicht mitralisiert. Dekompensationszeichen fehlten.

Das nunmehr registrierte Ekg sehen wir in Abb 172 b. Die niedrigen aufgesplitterten P Zacken sind unverändert geblieben. In Ableitung I folgt auf die immer noch schlanke R Zacke ein tiefes und breites S, das ebenso in II zu sehen ist. In III folgt auf eine kurze Q Zacke eine breite doppelgipflige R Zacke. Die Breite der Anfangsschwankung ist auf 0,13 Sek. angestiegen. Die Endschwankungen sind regelrecht; das negative T in III kann auch normalerweise vorkommen.

Das Ekg wurde — wenn in III eine tiefere Q Zacke zu sehen wäre — ganz das Bild des rechten Schenkelblocks nach Wilson zeigen. Ich glaube aber, daß hier auch ohne eine tiefe Q Zacke diese Diagnose gestellt werden darf. Es gibt Kurven, welche wohl alle Zeichen des von Wilson beschriebenen Blocks des rechten Schenkels zeigen; es fehlt jedoch ein tiefes Q in III. Manchmal fehlen in III die Q Zacken vollständig. Da in III schon normalerweise so häufig Ausnahmen vom klassischen Ekg-Bilde gefunden werden, wird man annehmen dürfen, daß auch bei pathologischen Ekg's eine Abweichung vom gewohnten Bilde gefunden werden kann.

Die Frage, ob hier ein Schenkelblock vorliegt, hat eine gewisse praktische Bedeutung. Besteht wirklich nur ein Block eines Hauptschenkels, dann kann man hoffen, daß nur eine umschriebene Schädigung vorliegt, ein kleiner Herd, der nicht viel zu bedeuten haben muß, wenn das übrige Myokard intakt ist. Lehnt man aber die Diagnose Schenkelblock ab, dann muß man an zahlreiche Herde irgendwo in der Kammer denken, also an eine diffuse (prognostisch ungünstigere) Myokardkrankung.

In Abb 173 sind Folge von 6 Fällen zu sammenge stellt (die drei Ableitungen immer untereinander), die alle Zeichen einer Myokarderkrankung aufweisen.

Fall 1 scheint auf den ersten Blick das typische und häufige Bild eines Blocks des rechten Schenkels nach Wilson zu zeigen. Das Vorhandensein von Q Zacken in allen Ableitungen, die mehr gleichmäßige Verteilung der Verbreiterung der Anfangsschwankung auf alle Zacken in II, läßt jedoch auch an eine andere Form der intraventrikulären Leitungstörung denken. Die Endschwankungen sind normal gebaut wie wir es beim Block nach Wilson meistens sehen. Eine intraventrikuläre Leitungstörung liegt jedenfalls vor.

Beim 2. Falle ist die Anfangsschwankung 0,10 Sek. breit. Eine bis nahe Aufspaltung ist in allen Ableitungen zu sehen; das Q ist in III abnorm tief. Die Endschwankung in I zeigt ein leicht geknicktes Zwickelstück in II besteht ein geknicktes Zwickelstück sowie eine tief negative T Zacke. An der Diagnose Myokardschädigung, ist nicht zu zweifeln.

Das Ekg des 3. Falles stammt von einem 63-jährigen Herrn, der schon zweimal einen zerebralen Insult mit vorübergehender Halbseitenlähmung durchgemacht hatte. In der Ableitung I ist das Ekg normal. In II fällt das



Ohne in der Zwischenzeit krank gewesen zu sein und immer noch ohne Beschwerden kam der Patient 2 Jahre später abermals zur Untersuchung. Das Herz war größer geworden und leicht mitralisiert. Dekompensationszeichen fehlten.

Das nunmehr registrierte Ekg sehen wir in Abb 172 b. Die niedrigen aufgesplitterten P Zacken sind unverändert geblieben. In Abtlg I folgt auf die immer noch schlanke R Zacke ein tiefes und breites S, das elbcr in II zu sehen. In III folgt auf eine kurze Q Zacke eine breite doppelgipflige R Zacke. Die Breite der Anfangsschwankung ist auf 0.13 Sek. angestiegen. Die Endschwankungen sind regelrecht. das negative T in III kann auch normalerweise vorkommen.

Das Ekg wurde — wenn in III eine tiefere Q Zacke zu sehen wäre — ganz das Bild des rechten Schenkelblocks nach WILSON zeigen. Ich glaube aber daß hier auch ohne eine tiefe Q Zacke diese Diagnose gestellt werden darf. Es gibt Kurven, welche wohl alle Zeichen des von WILSON beschriebenen Blocks des rechten Schenkels zeigen, es fehlt jedoch ein tiefes Q in III, manchmal fehlen in III die Q Zacken vollständig. Da in III schon normalerweise so häufig Ausnahmen vom klassischen Bild gefunden werden wird man annehmen dürfen, daß auch bei pathologischen Ekg'en eine Abweichung vom gewohnten Bilde gefunden werden kann.

Die Frage, ob hier ein Schenkelblock vorliegt, hat eine gewisse praktische Bedeutung. Besteht wirklich nur ein Block eines Hauptschenkels, dann kann man hoffen, daß nur eine umschriebene Schädigung vorliegt, ein kleiner Herd, der nicht viel zu bedeuten haben muß, wenn das übrige Myokard intakt ist. Lehnt man aber die Diagnose Schenkelblock ab, dann muß man an zahlreiche Herde irgendwo in der Kammer denken, also an eine diffuse (prognostisch ungünstigere) Myokarderkrankung.

In Abb 173 sind Ekg'e von 6 Fällen zusammengestellt (die drei Ableitungen immer untereinander), die alle Zeichen einer Myokarderkrankung aufweisen.

Fall 1 scheint auf den ersten Blick das typische und häufige Bild eines Blocks des rechten Schenkels nach WILSON zu zeigen. Das Vorhandensein von Q Zacken in allen Ableitungen, die mehr gleichmäßige Verteilung der Verbreiterung der Anfangsschwankung auf alle Zacken in II läßt jedoch auch an eine andere Form der intraventrikulären Leitungsstörung denken. Die Endschwankungen sind normal gebaut wie wir es beim Block nach WILSON meistens sehen. Eine intraventrikuläre Leitungsstörung liegt jedenfalls vor.

Beim 2. Falle ist die Anfangsschwankung 0.10 Sek. breit. Eine bis zur nahe Aufsplitterung ist in allen Ableitungen zu sehen, das Q ist in III abnorm tief. Die Endschwankung in I zeigt ein leicht gesenktes Zwischenstück, in II besteht ein gesenktes Zwischenstück sowie eine tief negative T Zacke. An der Diagnose Myokardschädigung ist nicht zu zweifeln.

Das Ekg des 3. Falles stammt von einem 63-jährigen Herrn, der schon zweimal einen zerebralen Infarkt mit vorübergehender Halbseitenlähmung durchgemacht hatte. In der Abtlg I ist das Ekg normal. In II fällt das

abnorm kleine T auf das auf eine nicht gesenkte S—T Strecke folgt. Die tiefe Lacke in III ist wahrscheinlich ein Q mit Sicherheit kann man aber diese Diagnose nicht stellen da auf ein Q das einwandfrei als solches gelten soll immer ein deutliches R folgen muß. Das R ist aber hier nur angedeutet. Wir werden also bei diesem Falle den Verdacht aussprechen daß das Myokard an der Erkrankung (wahrscheinlich eine Arteriosklerose) mitbeteiligt ist.

Das 4. Ekg stammt von einem 46jährigen Patienten mit einer malignen Nephrosklerose es bestand ein Galopprrhythmus Cheyne Stokes

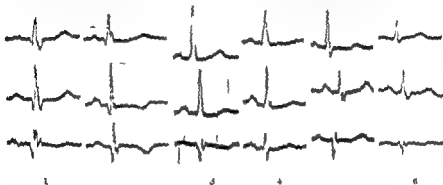


Abb. 1. 2. Ekg von 6 F. H. H. mit Zeichen einer Myokardkrankung

Atmen der Rest N war erhöht kurze Zeit nach der Aufnahme des Ekg's erlag der Patient seinem Leiden. Das Ekg entspricht nicht dem gewohnten Bilde das man sonst bei schweren langdauernden Hypertensionen sieht. Es fehlt das Links Ekg mit den gegenwärtigen Endschwankungen. Wir sehen nur in I und II (nicht aber in III) plumpe Anfangsschwankungen die 0.09 Sek. breit sind. Die Senkung des Zwischenstückes in I und II das Fehlen des T in I das niedrige I in II zeigen über eindeutig eine Myokarderkrankung an. Auch das klinische Bild und der weitere Verlauf der Krankheit berechtigten zur Annahme einer Myokarderkrankung (vermutlich Koronarsklerose) welche die bestehende mächtige Hypertrophie des linken Herzens komplizierte.

Die 5. Reihe stammt von einem 63jährigen Patienten der ein ganz normal großes und normal geformtes Herz mit reinen Tönen aufwies. Er hatte aber immer beim Gehen typische ausstrahlende Schmerzen die auf Nitroglyzerin sofort verschwanden. Auch hier ist es schwer zu sagen ob eine tiefe Q Lacke in III vorliegt oder ob es sich um ein S handelt. In II besteht eindeutig eine S Lacke das beweist aber nicht viel da trotzdem in III ein Q vorliegen kann. Auffallend und sicherlich abnorm ist aber die niedrige T Lacke in I.

In der 6. Reihe ist wieder ein Ekg zu sehen das an einen Block des rechten Schenkels nach Winsor erinnert. Die plumpe S Lacke in I und II die tiefe allgemein als Q Lacke angesprochene Lacke in III (der oft



aber nicht immer ein positives Zuckchen vorausgeht) die positiven T Zucken in I und II die negative T Zucke in III lasen darin denken Es muß aber anderseits betont werden daß die Anfangsschwankungen nur 0.10 Sek breit sind und die Plumpheit und Breite des  $\Sigma$  in I und II sowie des R in III sehr wenig ausgeprägt sind Solche Übergangsformen sind nicht selten und sehr interessant Wenn bei dem von WILSON beschriebenen Syndrom tatsächlich ein Block des rechten Schenkels vorliegt sind diese Übergangsformen schwer verständlich Jedenfalls liegt bei diesem Falle eine intraventrikuläre Leitungsstörung vor

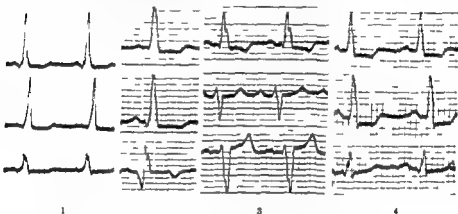


Abb 174 Ähn zu Fall v 4 Fall

In Abb 174 sind Kurvenabschnitte von 4 Fällen zu sehen

Das Ekg des Falles 1 ist sicherlich abnorm Die Anfangsschwankung ist plump aber kaum 0.10 Sek breit Das Zwischenstück ist in allen drei Ableitungen unter die 0 Linie gesenkt die T Zucken sind sehr niedrig Es handelt sich also um Kammerkomplexe wie man sie bei Myokardschädigungen findet Ein Blick auf die P Zucken und die Vorhof-Kammer-Leitungszeit lehrt aber daß die P Zucken der Anfangsschwankung nur um wenige Sek /100 vorausgehen Es handelt sich (wegen des Vorliegens einer abnorm kurzen P—R Distanz kombiniert mit abnormen Kammerkomplexen) um eine abnorme Vorhof-Kammer-Leitung mit Hilfe des Kfz-Bündels also um eine harmlose kongenitale Anomalie Wir sind deshalb bei diesem Falle nicht berechtigt auf Grund der abnormen Kammerkomplexe eine Myokardschädigung anzunehmen Der Patient litt auch an Anfällen von paroxysmaler Tachykardie die bei dieser Störung typisch sind

Das Ekg des 2 Falles in Abb 174 stammt von einem Patienten mit schwerer Koronarsklerose und anginösen Beschwerden 2 Monate nach der Registrierung des Ekg in Abb 174 starb der Patient ganz plötzlich Wir sehen plumpe auf 0.11 Sek verbreiterte Anfangsschwankungen tiefe Q Zucken in III und tief gesenkte S—T Strecken mit sehr niedrigem T in I und II Das tiefe Q und das negative T in III berechtigen nicht zur

Diagnose Hinterwandinfarkt Negative T Zacken gibt es ja in III auch beim Gesunden Die Verbreiterung der Anfangsschwankung die abnormen S—T Strecken und die tiefe Q Zacke in III sprechen vielmehr für eine ausgebreitete Schädigung des Herzens

Beim 3 Falle ist eine Linksform der Anfangsschwankung zu sehen Die Anfangsschwankungen sind 0 10 Sek breit und aufgesplittet Die Endschwankungen verlaufen gegensinnig zur Anfangsschwankung

Obwohl dieser Art kann man der häufigen Form des Schenkelblocks zuordnen Man darf aber nie vergessen daß sehr wohl auch eine andere

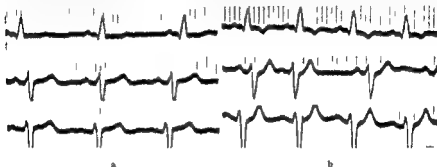


Abb 15a 1 b Abb 15a zeigt das Ruh Ekg Abb 15b das Ekg nach 4 b t bei m F II = Koronarsklerose

intraventrikuläre Leitungsstörung ohne Blockierung eines Hauptschenkels dasselbe Kurvenbild hervorrufen kann Eine Linksform des Ekg's eine Verbreiterung der Anfangsschwankung und abnorme gegenständig verlaufende Endschwankungen sind bei Myokardschädigungen nicht selten Bei diesem Falle handelte es sich um eine Hypertension von 250/160 (!) mit einem sehr großen Aortenherzen Galopprrhythmus Pulsus alternans Stauungen

Wenn wir behaupten das Ekg des 3 Falles in Abb 174 zeige das Bild der häufigen Form des Schenkelblocks dürfen wir nie daran vergessen daß wir 1 nie sicher wissen welcher Schenkel blockiert ist und 2 auch nicht mit Sicherheit feststellen können ob überhaupt ein Hauptschenkel blockiert ist! Eine intraventrikuläre Leitungsstörung besteht aber für jeden Fall

Beim 4 Ekg ist in jeder Ableitung eine hohe 0 09 Sek breite R Zacke zu sehen Das Zwischenstück ist in allen Ableitungen unter die O Linie verlagert die T Zacken fehlen fast vollständig

Die Diagnose allgemeine schwere Myokardschädigung wurde durch die Autopsie bestätigt Es fand sich eine ausgebreitete Myomalazie bei einer Koronarsklerose Bei mehr umschriebenen Erkrankungsprozessen (Myomalazien entzündlichen Herden) sind die Ekg Veränderungen meistens in I und III gegensinnig und nicht gleichsinnig wie hier

Von Interesse ist das langsame Zurückgehen der niedrigen T Zacke zur O Linie Man sieht trotz der ganz ansehnlichen Länge der Diastole



Auf Grund dieser von anderer Seite erhobenen Befunde wurde der Kranke als Mageninfarkt (Magenkatarth) behandelt und mit entsprechender Diät und einem Magenspulver entlastet. Es entbehrt nicht einer gewissen Pikaresse daß der behandelnde Arzt sich bei diesem Urteil auf den Ausfall des Arbeitsversuches stützte den er bei anderer Gelegenheit als für diagnostische Zwecke wertlos bezeichnet hatte. Der Patient fühlte sich unter dem neuen Behandlungsregime nicht besser und wechselte den Arzt.

Es wurde nunmehr nachdem Ruhe Ekg und Arbeits Ekg dies in Abb 176 a und 176 b gezeichnete Aussehen boten das Ekg einmal nach einer

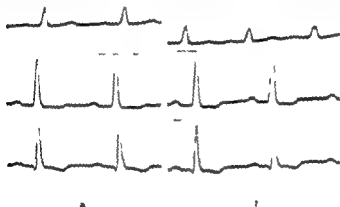


Abb 176 a und b Dasselbe Patient wie Abb 175 b und c! 4. Welt (bei voll. Herz)

Mahlzeit geschrieben. Interessanterweise zeigten sich dabei (und immer nur nach dem Essen) deutliche Veränderungen (Abb 177 a). Das Zwischenstück in II ist leicht unter die O Linie gesenkt und die T Zacke in II sind nahezu unsichtbar. Der unmittelbar angeschlossene Arbeitsversuch zeigte eine tiefe Senkung des Zwischenstückes in II (Abb 177 b) war also deutlich positiv.

Diese Kurven sind aus mehreren Gründen lehrreich. Sie zeigen zunächst wie vorsichtig man in der Beurteilung des Ausfalles eines Arbeitsversuches sein muß. Eine Belastung des Herzens durch Treppensteigen bewirkt keine Ekg Veränderung auftreten nach einer Mahlzeit aber die in das Herz ja schon für sich erhöhte Anforderungen stellt traten schon in Ruhe ganz besonders aber nach Arbeit schwere Veränderungen der Endschwankung auf.

Es gibt aber Patienten die schon bei den ersten Bissen einer Mahlzeit anginosse Schmerzen empfinden. Es kommt also nicht auf die Menge des Essens nicht auf den vollen Magen an. Es ist wahrlich heutzutage daß vagale Reflexe die vom Verdauungstrakt aus auf die koronaren Arterien einwirken (DIETRICH und SCHWIFOK) an der schlechten Durchblutung des Herzens mitbeteiligt sind. Die Mehrbelastung des Herzens durch die Verdauungsarbeit kommt dann noch hinzu.



Abb 181 a b c Abb 182 a b c Abb 183 a b c Abb 184 a b c Abb 185 a b c Abb 186 a b c Abb 187 a b c Abb 188 a b c Abb 189 a b c Abb 190 a b c Abb 191 a b c Abb 192 a b c Abb 193 a b c Abb 194 a b c Abb 195 a b c Abb 196 a b c Abb 197 a b c Abb 198 a b c Abb 199 a b c Abb 200 a b c

Schon in ihren ersten Mitteilungen über den Arbeitsversuch haben GOLDHAMMER und SCHIERF darauf hingewiesen daß bei Patienten die nach Treppensteigen allein keine Veränderungen im Ekg aufwiesen dieselbe Anstrengung nach einer Wahlzeit doch deutliche Veränderungen hervorrufen kann. Die von diesen Autoren wiederholt erhobene Forderung die dem Herzen jeweils zugemutete Belastung dem Zustande des Kranken und seinen jeweiligen Angaben anzupassen wird leider meistens nicht befolgt. Da auch das Ekg meistens nur unmittelbar nach der Arbeit nicht aber auch einige Minuten vorher kontrolliert wird finden andere Untersucher häufig normale Arbeitsversuche bei allen bei denen wir eine undfrei abnorme erhoben.

Wer einmal unbefangenen diese Funktionsprüfung der Koronar durchblutung nachprüft wird wohl kaum die Ansicht DRESSLERS teilen.

Der Arbeitsversuch leistet für die Diagnosestellung nicht mehr als eine sorgfältige Anamnese und ist daher entbehrlich zumal er nicht ungefährlich ist.<sup>1</sup>

In Abb 178 a besteht ein leicht beschleunigter Sinusrhythmus mit einer normalen Überleitungszeit von 0.15 Sek.

Abb 1 zeigt eine tieferen Q-Ziele gefolgt von einem hohen R in II und III bestehen tiefe S-Zichen. Die Anfangsschwankungen sind weder aufgesplittet noch

<sup>1</sup> Die Angabe der Gefährlichkeit des Arbeitsversuches stützt sich auf eine in der Arbeit FALEIROS mitgeteilte Beobachtung eines Todesfalls nach dem Arbeitsversuch. Da der betreffende Fall ganz kurz nach einer Koronarthrombose war (persönliche Mitteilung des Hausarztes) muß die Durchführung eines Arbeitsversuches bei ihm als un-tatkräftig bezeichnet werden. Die Widerlegung zahlreicher anderer unrichtiger Angaben FALEIROS möchte ich einer anderen Gelegenheit vorbehalten.

verbreitert. Das Zwischenstück geht in I von dem absteigenden Schenkel des P ab ganz kurz bevor die er zur O I Linie zurückkehrt. Das T ist in Ableitg. I positiv. In II ist die Endschwankung regelrecht gebaut. In III ist das Zwischenstück leicht unter die O I Linie gesenkt.

Die Kombination von einem deutlichen Q und einem leicht erhöhten Abgang der Endschwankung in I die gegenständig verlaufende Endschwankung in III sprechen für ein Ekg vom  $Q_1 T_1 T_1$  Typus. Man vermutet trotz der Geringfügigkeit der Veränderungen einen Vorderrindinfarkt der tatsächlich auch vorliegt.

Man vergesse nie daß bei nicht ganz deutlich veränderten Endschwankungen das Vorhandensein eines Q in derselben Ableitung die

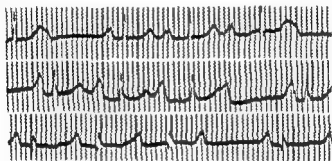


Abb. 19 Ekg ein 3-facher Herzschlag mit Wackelzack-Periodik

Diagnose koronarthrombose stützt. Ohne klinische Zeichen allein auf Grund des Ekg soll man die Diagnose koronarthrombose nicht stellen da ähnliche Ekg auch bei anderen Zuständen vorkommen.

In Abb. 178 b besteht wieder ein hoher Abgang der Endschwankung vom absteigenden Schenkel des R. In dieser Kurve sind aber diese Veränderungen in allen Ableitungen vorhanden und am stärksten in Ableitg. II ausgesprochen. Bei den koronarthrombosen findet man sie entweder in I oder in III am deutlichsten. Das Ekg stammt von einem jungen Manne mit einer kroupösen Pneumonie und klinischen Zeichen einer Perikarditis.

In Abb. 178 c fällt eine Verlängerung der Vorhof-Kammerleitungszeit auf 0,22 Sek. auf. Bei näherem Zusehen findet man aber daß die P-Zacken so weit verbreitert sind (0,11) daß sie gut die Hälfte der Überleitungszeit beanspruchen. Die Verlängerung der Überleitungszeit ist also nur durch eine intraaurikuläre Leitungsstörung getauscht. Wir messen ja die Überleitungszeit nach der herrschenden Übung schon vom Beginn des P messen also die Leitung im Vorhofe mit!

Die anderen Zacken des Ekg in Abb. 178 c sind normal.

Das Ekg in Abb. 179 stammt von einer 26-jährigen Patientin mit einer Mitralklappenstenose. Es bestand eine mächtige Lungenstauung bei jeder Erregung oder körperlicher Anstrengung traten schwere Anfälle von Lungen

odern auf. Das rechte Herz war nicht erweitert auch der linke Vorhof war nur wenig vergrößert.

Das Ekg zeigt eine WECKEBACH Periodik. Wir sehen in jeder Ableitung nach zunehmender Verlängerung der Vorhof-Kammerdistanz dreier übergeleiteter Schläge den vierten Kammer Schlag ausfallen. Dann beginnt dasselbe Bild von neuem. Entsprechend der geringen Veränderung der Herzgröße bei diesem Falle ist die Anfangsschwankung durchaus normal.

Auffallend sind die auch für Mitralktenosen ungewöhnlich großen P Zacken die besonders in II eine imponierende Höhe und Breite erreichen. Die P—R Strecke ist deutlich unter die O Linie gesenkt was auf

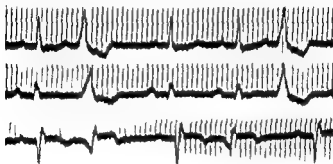


Abb 180 Z 1 n der M k a r l k k n i f E k m r Extra y t o l n

eine sehr große Nachschwankung des P hindeutet. Das Studium der Kurve lehrt auch daß die Senkung des Zwischenstücks die man besonders in II findet nur durch das T des P vorgetauscht wird.

Die Periodik war schon nach kleinen Digitalisdosen aufgetreten und erwünscht da sie zu einer bei Mitralktenosen mit starker Lungenstauung sehr nützlichen Frequenzverminderung und deshalb zu einer Verlängerung der Diastole führt.

In Abb 180 liegt eine Phthymusstörung vor. Analysieren wir zunächst die Normal (Sinus) Schläge dann beginnen wir am besten nach einer längeren Kammerpause (vor der dritten R/Zacke in Abtlg. I).

Die P Zacken sind in allen Ableitungen normal. Die Überleitungszeit die wir am besten in II messen beträgt 0.22 Sek. Die Anfangsschwankung weist in III eine tiefe Q Zacke auf. Sie ist 0.09 Sek. breit und etwas plump. Das Zwischenstück ist in I leicht unter die O Linie gesenkt und von einer sehr niedrigen T Zacke gefolgt.

Man beachte die wichtige Regel die Höhe der T Zacke nicht von der S—T Strecke aus sondern von der O Linie (vor der P Zacke des folgenden Schläges aus) zu messen. Von einer gesenkten S—T Strecke aus beurteilt erscheint eine sehr niedrige T Zacke viel höher.

In II fehlt das T in III ist ein höherer Abgang der Endschwankung vom absteigenden Schenkel des R übergehend in ein negatives T zu sehen.

Die Kurve zeigt somit sichere Zeichen einer Myokarderkrankung hören wir vom Kranken daß er 4 Tage zuvor einen mehrstündigen außerordentlich schweren Schmerz empfunden hatte der vom unteren Brustbeinende bis in den Hals hinauf ausstrahlte dann werden wir wohl eine frische Koronarthrombose annehmen und sie in den Ramus descendens der rechten Koronararterie (Hinterwandinfarkt) verlegen

Außerdem treten nach jedem zeitweise nach jedem zweiten Normal schlage Hammerextrasytolen auf die keinen Formwechsel zeigen Ihr Ursprung wäre nach der im Extrasytolenkapitel gegebenen Lokalisationsregel in die rechte Kammer nahe der Spitze zu verlegen

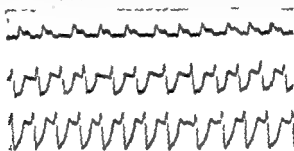


Abb 181 Vorhofflimmern zu und Ekz. ■ = Koronarthrombose bei einer Sub-1000 Koronararterie

Das Auftreten von Hammer Extrasytolen bei einem frischen Koronaverschluß ist immer eine unerwünschte Komplikation die betreffenden Kranken sind aufmerksam zu beobachten und mit Chinin zu behandeln Eine Häufung der Hammerextrasytolen zu Hammertrekkardien ist nicht selten Die Gefahr des Hammerflimmerns muß beachtet werden

Abb 181 stammt von einem Patienten der mit einer Tabes in Behandlung der Nervenklunik stand Eines Tages traten ganz plötzlich außerordentlich heftige Schmerzen in der Herzgegend auf die mehrere Stunden anhielten Der Patient suchte wieder die ihm bekannte Nervenklunik auf von wo er der internen Klunik zugewiesen wurde Die Anamnese ergab daß schon seit einiger Zeit Schmerzen bei körperlicher Anstrengung auftraten

Das Ekz zeigt Vorhofflimmern mit sehr frequenter Hammeraktion (170 bis 180) In Abt. I ist außerdem ein hoher Abgang der S-T Strecke vom absteigenden Schenkel des P zu sehen während in den Abt. II und III ein sehr tiefer Abgang der S-T Strecke vom aufsteigenden Schenkel des S vorhanden ist Diese Veränderungen in II und III sind in einer selten schönen Weise ausgeprägt Das Ekz sprach im Verein mit der Anamnese für eine Koronarthrombose

Bei der Autopsie — der Patient starb einige Stunden nach der Aufnahme ohne daß die therapeutischen Bemühungen eine Besserung gebracht hatten — zeigte es sich daß die Koronararterien in ihrer Gesamt-



heit vollständig normal waren. Es bestand eine Mesostitis laevis mit einer so hochgradigen Verengung des linken Koronarostiums, daß es für eine Hirschsonde schwer durchgängig war. Da aber auch das Ostium der rechten Koronararterie sehr stark eingeengt war, mußte man annehmen, daß schon in Ruhe eine sehr empfindliche Koronardurchblutung vorlag. Mit dem Auftreten des paroxysmalen Vorhofflimmerns



Abb. 16: Oben und unten ein Myokardkrankung und Kammer Extrasystolen von wechselndem Aussehen

und der damit verbundenen bedeutenden Frequenzerhöhung der Kammer wurde das Mißverhältnis zwischen dem O<sub>2</sub>-Bedürfnis des Muskels und der O<sub>2</sub>-Zufuhr so groß, daß klinisch und elektrokardiographisch das Bild des akuten Koronarverschlusses vorgetauscht wurde.

Auch in Abb. 182 besteht eine Rhythmusstörung. Die P-Zacken der Normalchläge zeigen (s. Abt. II) wechselnde Form (intraventriculäre

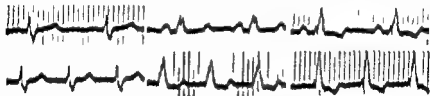


Abb. 181: Oben ist in intraventriculärer Leitungsstörung zu sehen, die untere Kurve zeigt in paroxysmale (atrioventriculäre?) Tachykardie

Leitungsstörung). Die Vorhoff-Kammerleitungzeit ist normal. Die Anfangsschwankungen weisen eine Linkform auf und sind 0,09 Sek. breit, sie wirken plump. Die Endschwankungen verlaufen gesensinnig zur Anfangsschwankung. S-T und T sind demnach in I und II unter die O-Linie gesenkt und liegen in III oberhalb der O-Linie.

Außerdem bestehen Kammerextrasystolen, die zum Teil gehäuft auftreten. So sehen wir in Abt. I auf den zweiten Normalchlag gleich drei Extrasystolen folgen. Die Extrasystolen sind durch einen starken Formwechsel ausgezeichnet. Da der Patient nicht unter Digitalisbehandlung

stand muß auf Grund des Aussehens der Extrasystolen eine Myokardschädigung angenommen werden

Abb 183 zeigt in der oberen Reihe einen regelmäßigen Sinusrhythmus mit normaler Überleitungszeit. Die Anfangsschwankungen sind 0,11 Sek. breit aufgesplittet und plump. Die Endschwankungen sind regelrecht gebaut. Es besteht somit eine intraventrikuläre Leitungsstörung. In der unteren Reihe ist eine regelmäßige Tachykardie zu sehen, deren Frequenz allerdings nur 120 Schläge pro Minute beträgt. 1 Zucken sind nicht sichtbar. Die Anfangs- und Endschwankungen zeigen in allen Einzelheiten denselben Bau wie die Kammerkomplexe während des Sinusrhythmus. Es dürfte sich also um eine Tachykardie handeln, die oberhalb der Teilungsstelle des Atrioventrikulärsystems entspringt, also im A-V-Knoten oder im His-Bündel. Die Anfälle dauerten einige Minuten bis zu einer Stunde und traten zumeist nach körperlicher Anstrengung auf.

Abb 184 stammt von einem Kranken, der 4 Wochen vor der Aufnahme des EKGs einen schweren 6 Stunden andauernden Schmerz hinter dem Brustbein empfunden hatte. Es traten dann in den nächsten Tagen die typischen klinischen Zeichen auf, die wir bei einer Koronarthrombose zu beobachten pflegen.

Wir sehen in Abb 184 einen von zahlreichen Extrasystolen unterbrochenen Sinusrhythmus. Die P-Zacken sind normal, die Überleitungszeit beträgt 0,15 Sek. Die Anfangsschwankungen der Sinusschläge weisen in III eine sehr tiefe Q-Zacke auf. Sie sind 0,10 Sek. breit und plump.

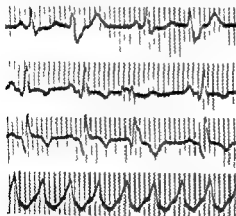
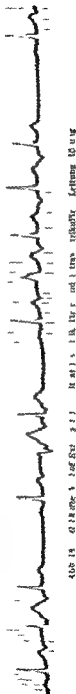


Abb 184 EKG im Koronarthrombosen mit häufigen Extrasystolen und einer tiefen Q-Zacke in III.



In Abltg I ist das Zwischenstück leicht geneigt die T Zacke normal In II und ganz besonders in III ist eine tief negative T Zacke zu sehen Es handelt sich somit um ein Ekg vom  $Q_3 T_3$  Typus das wir gewöhnlich bei einem Hinterwandinfarkt sehen Außerdem bestanden Kammer Extrasystolen (Basis der linken Kammer) In der untersten Kurve ist — in Abltg III — ein kurzer Ausschnitt aus einer Kurve desselben Patienten zu sehen die während eines Anfalles von einer paroxysmalen Kammer tachykardie geschrieben wurde

In Abb 185 treten nach dem ersten und zweiten Normalschlage je zwei Vorhof Extrasystolen auf nach dem dritten Normalschlag kommen vier Extrasystolen Man sieht das negative P der Extrasystolen deutlich am Ende des vorausgehenden T

Die erste Extrasystole einer Gruppe ist immer sowohl verlängert zur Kammer (verlangerte P—R Distanz) als auch abwegig (abnormer Kammerkomplex) geleitet Das ist auffallend denn die Kammerschläge der ersten Kammerystole einer Gruppe kommen nicht vorzeitig als die folgenden die normal geleitet werden So sieht man daß der abnorm in der Kammer geleitete Peiz der ersten Vorhof Extrasystole gewöhnlich nach 40 Sek die Kammer erreicht wogegen die zweite normal geleitete Vorhof Extrasystole schon nach 40 Sek zur Kammer kommt

Die erste Vorhof Extrasystole (das erste negative P) kommt wohl früher in der Diastole als die folgenden Vorhof Extrasystolen Die Kammer selbst bzw das Reizleitungssystem unterhalb der Teilungsstelle des Bündels wird aber wie die Messung ergibt von der ersten Vorhof Extrasystole nicht abnorm früh erreicht

Die besonders schlechte Leitung der ersten Extrasystole ist nur ein Beispiel eines allgemeinen Gesetzes Folgen mehrere Überleitungen nach einer längeren Herzpause aufeinander dann findet der zweite über geleitete Schlag eine besonders ungünstige a v und i v Leitung Dieses Verhalten wird wohl kaum bei normalem Zustande des Herzens beobachtet Es ist aber deutlich dann vorhanden wenn das Herz durch eine Erkrankung oder eine Vergiftung (Digitalis) unter schlechteren Bedingungen arbeitet

Ursache für diese Gesetzmäßigkeit ist die Erfahrung daß die erste Systole nach einer längeren Herzpause besonders kraftig ist und darum auch von einer längeren Refraktärphase begleitet ist kommt der folgende Schlag sehr bald dann findet er sehr ungünstige Leitungsbedingungen vor Schon der zweite und alle folgenden Schläge die nach der längeren Herzpause sehr bald aufeinanderfolgen haben eine kürzere Refraktärphase die Erholungszeit ist verkürzt so daß nunmehr die Leitungsverhältnisse auch dann besser werden können wenn noch viele Schläge (z B bei einer Tachykardie) auftreten

Das Ekg der Abb 186 ist sicherlich abnorm Die Zwischenstück in I und II ist unter die O Linie geneigt die T Zacke ist in den oben Ableitungen sehr niedrig Die Kurve stammt von einer 53jährigen Frau die 2 Jahre nach der Menopause vier F4 bestanden heftige Wallungen

und Herzklopfen sowie Herzschmerzen durch welche die Patientin sehr gequält wurde. Der Druck betrug 165/80.

Das abnorme Ekg im Verein mit den Schmerzen in der Herzgegend legt die Annahme einer organischen Herzerkrankung (Koronarsklerose)

nahe. Neuere Erfahrungen haben aber gezeigt, daß man solche Ekge bei Frauen mit ovarieller Insuffizienz häufig sieht und daß eine ausreichende Behandlung mit Follikelhormon nicht nur die Beschwerden beseitigt, sondern auch das Ekg wieder normal werden läßt. Man findet diese Ekge im künstlichen und natürlichen Klimakterium und bei jungen Frauen mit Hypogenitalismus und Menstruationsstörungen.

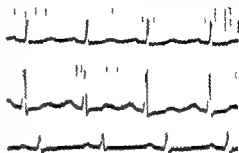


Abb. 136. Abnormes Ekg im Klimakterium

Es ist wahrscheinlich, daß es sich um eine Durchblutungsstörung des Herzmuskels handelt, veranlaßt durch die Störung im Wechselspiel der Drüsen mit innerer Sekretion, die durch den Ausfall des Ovarialhormons veranlaßt wird (Überfunktion von Hypophyse, Thyreoidae und Nebenniere). Man muß sich vor Verwechslungen mit den gleich aussehenden abnormen Ekgen bei Myokarditiden, Koronarsklerosen usw. hüten.

## Sachverzeichnis

- Abgang hoher 89 93  
 Ableitung 5  
 — thorakale 70 106  
 — vierte 111  
 Achse elektrische 221  
 ADAMS STOCKES 221  
 Adams Extrasystolen 127  
 Adrenalin 172 226  
 Amylnitrit 150 204 212  
 Anämie arterielle 79  
 Analyse des Ekg 23  
 Anfangsschwankung 11 13  
 Apomorphin 190  
 Arbeitsverrauch 98  
 Arborisationsblock Ast block 63  
 Arrhythmia perpetua 162  
 Arrhythmie respiratorische 24  
 Atrioventrikularknoten 11  
 Atrioventrikulärsystem 8  
 Atropin 97 172 217 226 231  
 Atropinwirkung inverso 231  
 Aufplitterung normale 18  
 Auslaufer 8 10  
 Ausschläge große 41  
 — kleine 32 37 69  
 Austrittsblockierung 238  
 Automatie 113 198 209 215  
 Auxometrie 109
- BAINBRIDGE Reflex 160  
 Bariumchlorid 226  
 Bikardiogramm 37  
 Block interaurikulärer 218  
 — totaler 200  
 Blutdruckkrise 102  
 Bradykardie 210  
 Bulbusdruck 199
- Chunn bei Extrasystolen 139  
 — — Flimmern 161  
 — und Hammerflimmern 168  
 — — Tachykardie 193  
 Chloroform Extrasystolen 127  
 Cholin 195  
 Concretio cordis 32
- Deblockierung 160  
 D lium cordis 100  
 Desaktivierung 12  
 Dextrokardiogramm 37  
 Dextropositio cordis 32  
 Digitalis Fkg 89  
 Digitalis bei Extrasystolen 143  
 — — Flimmern 161  
 — — Tachykardien 194  
 — und Leitungsstörung 208 216  
 Diphtherie 139 189 210  
 Dreieckschema 22
- Eichung 4  
 FINTHOVEN'S Regel 21  
 Elektrogramm 1
- Elektrokardiogramm monophasisches 88  
 Elektrokardiograph 3  
 Empfindlichkeit normale 4  
 Endschwankung gegen sinnige 50  
 — normale 11 72  
 Enteroptose 33  
 Entflummern 161  
 Ephedrin 226  
 Epilepsie 225  
 Erbrechen bei Tachykardien 189 193  
 Ersatzschläge 190  
 Extrasystolen 114  
 — abwegige 13  
 — atrioventrikuläre 230  
 — und Digitalis 190  
 — interpolierte 121  
 — bei Nicotinabusus 138  
 — rechtsventrikuläre 120  
 — retrograde 116  
 — und Strophanthin 126
- Flattern 145  
 — unreines 148  
 Flimmern 149  
 Formänderungen respiratorische 29  
 Frequenz kritische 18  
 Funktionsprüfung 101  
 F Wellen 144
- Galopprrhythmus 46 203

- Helleborus Extraxystolen 127  
 Herzalternanz 14  
 Herzperiode 5  
 Hinterwandinfarkt 91  
 Hochdrucktachykardie 78  
 Hochversuch 192  
 Hungerodem 210  
 Husten bei L. S. 137  
 Hyperthyreose 78 162 172 185  
 Initialkomplex 11  
 Innominata 12 63  
 Interferenz 23  
 Interferenzoszillation 233  
 Isoklinische Linie 1  
 Jodtherapie 185  
 Kaliumchlorid 169  
 Kanonentöne 211  
 Karotisdruk 183 191 194  
 Karzinommetastase 9, 209  
 Kervt Dunkel 240  
 Klimakterium 78  
 Knotenrhythmus 231  
 Kondensator 4 20  
 Koronarsklerose 139 154 189 209 216  
 Koronarstenose 94  
 Koronarthrombose 88 139  
 Kreisbewegungstheorie 169  
 Kumulation b. Digitalis 85  
 Kupplung 127 31  
 Laevokardiogramm 38  
 Leitungsstörung intraaurikuläre 21  
 — funktionelle 184 201  
 — intraventrikuläre 33 5 64  
 Linksform 34 49  
 Linkshypertrophie 48  
 Linkverspatung 4  
 Lungenembolie 80 94  
 Lungenodem 160  
 Magnesiumsulfat 19, 1  
 Marathonlauf 100  
 Medietinoprikarditis 31  
 Menstruation und E. S. 138  
 M Form 67  
 Mutterwelle 170  
 Myokarditis 216  
 Myokardnekrose 85 216  
 Myxodem 34  
 Nachzacke 12  
 Nadelableitung 100  
 Nachlektroden 3  
 Nitrite 99  
 Nomenklatur neue 54  
 — der Zacken 12  
 Obstipation und Extrasytolen 138  
 Ohnmachtsanfall 158  
 Papaverin 217  
 Pararrhythmie 23  
 Parasytole 236  
 Pause kompensatorische 116  
 Pindellherz 33  
 Perikardialerguß 36  
 Perikarditis 31 93  
 Pfropfungsstellen 232  
 Phrygostigma 19, 1  
 Pneumonie 139 167  
 Polarisation 4 10 107  
 Prognose T. Zacken und 82  
 — bei Angina pectoris 106  
 Pseudobradykardie 13, 1  
 Pulschrit 1 2  
 PULSUS FADEN 114  
 PULSUS FASCIS 10 114  
 Quarzfaden 3  
 Qu. Zacke 60 97  
 Rechtsform 41 48  
 Rechtshypertrophie 48  
 Rechtsschritung 54  
 Reflex pulmokoronarer 81  
 Refraktärphase 159  
 Reizperiode Erhaltung der 116  
 Ruhestrom 4  
 Schenkel 9  
 Schenkelblock 37  
 — partieller 47  
 Schlotterkontakt 21  
 Schutzblockierung 239  
 Schwarte 31  
 Seilpräparate 127 143  
 Septumdefekt 10  
 Silberelektroden 4  
 Sinusarrhythmie 24  
 Sinusblock 218  
 Sinus carotici 160 191 224  
 Sinusknoten 7  
 Sinusnerv 191  
 Sinustachykardie 163 172 185 191 220  
 Situs inversus 30  
 Spannungsdiagramm 20  
 Sporthers 210 1, 1  
 Stillstand praesentis 22, 1  
 Stimmgabel 1  
 S. Stufe 39  
 Strophanthum 194 226  
 Strychnin 143  
 Tachykardien atrioventrikuläre 3, 1  
 — durch Digitalis 179  
 — und Endschwankung 97  
 — paroxysmale 174  
 — Schmerzen bei 97  
 Theophyllin 217 226  
 Thrombophlebitis 80  
 Thyreodektomie 162  
 Tonsillitis 80  
 Tremor 1  
 Tropicnherz 33  
 Typus II 213  
 T. Zacke abnorme 76  
 — koronare 84  
 zipfelförmige 89

Überleitungszeit	nor	Verzweigungsblock	69	W Form	67
male	13 18	Vitien kongenitale	10	WILSONS Schenkelblock	
Urina spa tica	189		60		45
Ursprungsreiz "		Vorderwandinfarkt	91		
U Welle	12	Vorhofpfropfung	187	Zeitschreibung	5 8
			211 231	Zentralwelle	170
Vagovagale Reflexe	224	Wechselstrom	20	Zentren sekundäre	115
Vagus	15	WENCKEBACHS Periodik		Zonen stumme	10"
Vagusdurchschneidung			202 221	Zwerchfell	51
	227			Zwerchfellhochstand	33
Valsalva Versuch	192	Wettstreit zweier Zent		Zwischenstück	abnor
Verstärkerröhren	3	ren	234	mes	"4

**Klinik und Therapie der Herzkrankheiten und der Gefäßerkrankungen** Vorträge für praktische Ärzte von Dr. D. Scherf Privatdozent für innere Medizin an der Universität Wien Dritte verbesserte und vermehrte Auflage Mit 10 Textabbildungen VIII 290 Seiten 1936 RM 6 00

Obwohl die Klinik der Herzkrankheiten nicht zeigt, daß es aus Vorteilen entstehen könnte, daß die Forderung der einheitlichen in der Einsteifung vorliegt, an der es ist, obwohl trotz der schweren Materie leicht und betont sehr klar die praktischen Bedürfnisse der Differentialdiagnose, welche gerade bei Herzkrankheiten recht schwierig sein kann. Für den praktischen Arzt geht es hier um die Frage, ob eine klare und einfache Darstellung der schönsten Darstellung der Herzkrankheiten, daß auch der Fachmann es mit Genie und Gewissen nicht in der rechten Linie. Von 3 Auflagen in 11 Jahren ist der Stoff über den ursprünglichen Rahmen hinaus auf rhythmische (rhythmische) und auf Gefäßerkrankungen ausgedehnt worden. Die Auswahl des Stoffes ist die praktische Bedeutung, maßgebend. Wesentlich ist die allgemeine Symptomatologie der Kreislaufkompensation und die Charakteristika der erworbenen Klappenfehler. Die Grundlagen der Therapie werden in einem Schlusskapitel übersichtlich zusammengefasst. Das Buch wird sich als willkommen sein, welche eine gute Darstellung der heutigen Auffassung von den wichtigsten Geleiten der Herz- und Gefäßerkrankungen auch in Deutschland hat für klinische Medizin.

**Die Tonuskrankheiten des Herzens und der Gefäße** Ihre Biologie und Therapie von Professor Dr. J. Pal Wien Mit 90 Textabbildungen VIII 28 Seiten 1934 PM 18 —

**Die inneren Erkrankungen im Alter** von Dr. Albert Müller Deham Universitätsprofessor in Wien Mit 6 Abbildungen im Text IX 408 Seiten 1937 RM 4 — gebunden RM 26 —

**Der klinische Blick** von Dr. Erwin Risak Privatdozent für innere Medizin der Universität zu Wien VIII 144 Seiten 1937 RM 4 80 gebunden RM 6 30

Verlag von Julius Springer in Berlin

**Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik** von Professor Dr. Arthur Weber Direktor des Balneologischen Universitätsinstituts Bad Nauheim Dritte Auflage Mit 137 Abbildungen VIII 202 Seiten 1937 RM 15 60 gebunden RM 16 50

**Herzkrankheiten** Eine Darstellung für praktische Ärzte und Studierende von Sir Thomas Lewis Physician in Charge of Department of Clinical Research University College Hospital London Übersetzt von Dr. med. W. Hees Freiburg i. Br. Mit einem Geleitwort von Professor Dr. F. Volhard Frankfurt a. M. (Fachbücher für Ärzte Band VII) Mit 44 Abbildungen VII 270 Seiten 1935 Gebunden RM 18 —

Die Bücher der Fischen Wochenschrift erhalten einen Nachschuß von 10 %

Zu beziehen durch jede Buchhandlung



**Zirkulationsorgane Mediastinum Zwerch  
Pleura** ( Handbuch der inneren Medizin

*Der Band ist nur vollständig käuflich*

Erster Teil **Zirkulationsorgane Mediastinum  
wege** Bearbeitet von C v Bergmann H Ey  
Meyer Mit 347 zum großen Teil farbigen Abb  
1928

Zweiter Teil **Trachea Bronchien Lungen Pl**  
Mit 136 zum Teil farbigen Abbildungen \ 10

**Die Herz und Gefäßkrankheiten** Von I  
Direktor der Medizinischen Universitätsklinik Be  
342 Seiten 1936 RM 2

**Die Krankheiten des Herzens und der**  
Dr Ernst Edens Düsseldorf Mit 239 zum Teil fu  
1007 Seiten 1929 RM 6

**Digitalisfibel für den Arzt** Von Professor Dr  
39 Seiten 1937

**Der Coronarkreislauf** Physiologie Iat  
Von Dr Max Hochrein Professor an der Univer  
bildungen VII 227 Seiten 1939

**Thrombose** Ihre Grundlagen und ihre Bedeut  
A Dietrich Direktor des Pathologischen Instituts c  
( Pathologie und Klinik in Einzeldarstellungen  
bildungen VI 102 Seiten 1939 RM 6

**Lehrbuch der inneren Medizin** Von H A  
G v Bergmann Berlin (mit F Stroebe Berlin) I  
1 Br R Doerr Basel H Fpinger Wien E Gra  
München G Katsch Greifswald P Morawitz L  
München R Siebeck Berlin R Staehelin Basel W S  
Göttingen Dritte umgearbeitete und ergänzte  
1936

Erster Band Mit 171 Abbildungen VI 934

Zweiter Band Mit 153 Abbildungen VII 84  
RM 48

Zu beziehen durch jede Buchh

